UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1956 – N° 45

L'HEURE CHIRURGICALE DANS LES PÉRICARDITES CONSTRICTIVES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 16 Avril 1956

PAR

THÉODORE ROUSSEL

né à VIANDEN (Luxembourg) le 28 Juillet 1922

Examinateurs de la Thèse :

MM. BROUSTET, professeur..... PRÉSIDENT

FABRE, professeur..... } JUGES

CHAVANNAZ, agrégé..... } JUGES

BERGOUIGNAN, agrégé ... } JUGES

AGEN

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE

14, Rue Roussannes

—

1956

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547309_0056

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1956 – N° 45

L'HEURE CHIRURGICALE DANS LES PÉRICARDITES CONSTRICTIVES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 16 Avril 1956

PAR

THÉODORE ROUSSEL

né à VIANDEN (Luxembourg) le 28 Juillet 1922

Examinateurs de la Thèse :

MM. BROUSTET, professeur..... PRÉSIDENT

FABRE, professeur.....

CHAVANNAZ, agrégé..... JUGES

BERGOUIGNAN, agrégé ...

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

AGEN

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE

14, Rue Roussannes

—

1956

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPERIE, CHELLE, G. PORTMANN

DOYEN : M. SIGALAS. — **ASSESSEUR** : M. TAYEAU

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET PERY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS, BEAUVIEUX, CREYX

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	DE GRAILLY
	BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN
	MASSE
Clinique d'accouchements	M. RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	N.
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIECHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLEE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	J. GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS

	MM.
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	N.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	G. PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologigue	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DUBARRY
Carcinologie	LACHAPELLE

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL

M. BLANQUET (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie), Mlle ROUGIER (Physiologie), M. MOUSTARDIER (Bactériologie)

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

	MM.
Anatomie pathologique	LÉGER
Anatomie	RIGAUD
	CABANIE
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE
Physique médicale	DUHAMEL

	MM.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE
	ROMAIN
Pharmacie (2me Section)	MASQUELIER
	QUILICHINI
Pharmacie (3me Section)	CAZAUX

CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCE AGREGE

M. STOLL (Histologie)

AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN
	LENG-LEVY
	MORETTI
	LAVIGNOLLE
	MARTIN-DUPONT
	DAVID-CHAUSSE
	J. RIVIÈRE
Chirurgie générale	LAUMONIER
	CHAVANNAZ
	VILLAR
	TINGAUD
	DEPAULIS
	DARMAILLACQ

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE
	FAUGERE
Ophtalmologie	BESSIERE
	CORCELLE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
	M. PORTMANN
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'EPEE
Odonto-Stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE
Neurologie et phsychiatrie	BLANC
Pneumo-phtisiologie	FREOUR

COURS COMPLEMENTAIRES

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
	FAUGERE
Puériculture	VERGER
	PERY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON
Organographie et physiologie végétale	TEMPERE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
	VILLAR
	CHAVANNAZ
Pathologie chirurgicale	TINGAUD
	DARMAILLACQ
	LAPORTE

	MM.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	BENELLI
Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBEAU
Phytopharmacie	CORTESI
Droit médical international	AUBY
Médecine légale	L'EPEE
Séméiologie médicale	LAVIGNOLLE
Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS
Embryologie	STOLL
Pathologie médicale	BERGOUIGNAN
	LEVY
	MORETTI
	DAVID-CHAUSSE
	RIVIERE
	MARTIN-DUPONT

Le Secrétaire principal de la Faculté : André GAYRAUD

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

Je dédie cette thèse comme un faible témoignage de mon affection et de ma reconnaissance :

A LA MEMOIRE DE CEUX QUI ME FURENT CHERS

A TOUS LES MIENS

A TOUS CEUX QUI, A QUELQUE OCCASION QUE CE FUT,
M'ONT TEMOIGNE LEUR AMITIE
SUR LES CHEMINS DE LA VIE

A NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. DUBOURG

CHIRURGIEN DES HOPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Il nous est infiniment agréable de joindre à nos remerciements notre admiration pour la chirurgie prestigieuse que vous faites et pour votre Enseignement qui honore l'Ecole bordelaise.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. CHAUVENET

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE 1939-1945
MÉDAILLE DE LA RÉSISTANCE

Qui nous a constamment guidé dans la réalisation de ce travail.

Qu'il soit assuré de notre profond attachement et de notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. BRICAUD

MÉDECIN ASSISTANT DES HÔPITAUX
ANCIEN INTERNE - MÉDAILLE D'OR

Avec nos remerciements pour son obligeance éclairée et savante.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. GAZEAU

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE

Avec nos remerciements pour l'aide et l'amitié qu'il nous a témoignées.

A MONSIEUR FONTAN

INTERNE DU SERVICE DE CARDIOLOGIE

Avec ma reconnaissante sympathie.

A L'EQUIPE CHIRURGICALE
DE MONSIEUR LE DOCTEUR G. DUBOURG

En toute amitié.

A MESSIEURS LES DOCTEURS R. BONDONNY
ET P. H. CASTETS

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. CLARAC

La confiance qu'il nous témoignée durant les années passées sous ses directives, nous autorise à l'assurer de notre entier dévouement et de notre respectueuse amitié.

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE DOCTEUR M. BERGOUIGNAN

AGRÉGÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CROIX DE GUERRE
OFFICIER D'ACADÉMIE

MONSIEUR LE DOCTEUR J. CHAVANNAZ

AGRÉGÉ DE CHIRURGIE GÉNÉRALE
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX
ASSOCIÉ NATIONAL DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MÉDAILLE MILITAIRE
CROIX DE GUERRE 1914-1918 ET 1939-1945
OFFICIER D'ACADÉMIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. FABRE

PROFESSEUR DE PHYSIOLOGIE
DIRECTEUR HONORAIRE DE L'INSTITUT D'ÉDUCATION PHYSIQUE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
MÉDAILLE MILITAIRE
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BROUSTET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A qui nous ne saurions trop dire notre reconnaissance pour la bonté qu'il a d'avoir bien voulu accepter d'être notre Président de thèse et notre gratitude pour ses lumineuses, vivantes et denses leçons.

L'Heure Chirurgicale dans les Péricardites Constrictives

INTRODUCTION

Que la Péricardite Constrictive représente l'indication typiquement formelle d'une intervention chirurgicale libératrice, nul ne saurait le contester. C'est ici sans doute que la chirurgie du cœur donne les résultats les plus spectaculaires et sans doute aussi les plus utiles aux malades sans elle voués à l'état grabataire ou à la mort. On ne saurait insister ni sur cette donnée d'indication qui est définitivement acquise ; on ne saurait non plus parler de péricardectomie sans évoquer ces cœurs enserrés et défaillants que l'on voit littéralement reprendre des contractions efficaces et de plus en plus efficaces au fur et à mesure que leur libération est poursuivie. On a absolument l'impression que « le cœur met une joie évidente » à être délivré du sac cicatriciel et épais qui l'étouffait.

Mais si l'indication d'intervenir est désormais incontestable, un point reste encore litigieux pour certains : celui de l'heure chirurgicale des péricardites constrictives.

A quel moment de l'évolution de la maladie causale doit-on intervenir ? Faut-il attendre que soient éteints et parfaitement éteints les moindres signes évolutifs de cette maladie ? Faut-il au contraire choisir une heure plus précoce en évitant ainsi la possible irréductibilité et l'adiastolie qui menace la vie du malade ? Quels sont les signes cliniques, les résultats d'examens de laboratoire complémentaires qui serviront de base pour fixer le moment de l'intervention dont le principe a été admis ?

Ce sont là les éléments d'une discussion encore en cours

puisque un désaccord (léger certes, subtil parfois) persiste entre quelques auteurs.

Nous voudrions dans ce modeste travail et fort de l'aide que nous ont apportée MM. le Professeur Pierre Broustet, le Docteur Georges Dubourg, le Docteur A. Chauvenet, le Docteur Henri Bricaud, considérer les éléments de ce désaccord et les discuter pour arriver, nous devons le dire dès ici, aux conclusions formulées par ces Maîtres.

La nature de la maladie cause de la péricardite constrictive est évidemment le premier élément que nous ayons à envisager ; c'est la première donnée du problème.

ETIOLOGIE

Longtemps resté confus, le problème de l'étiologie de la péricardite constrictive s'est considérablement clarifié depuis ces dernières années. L'unité étiologique tend à se faire autour de la tuberculose.

A. — La notion d'âge

Il est indiscutable que la péricardite constrictive se présente avant tout comme une affection des sujets jeunes, bien qu'elle puisse s'observer à tout âge. Pour Lenormant, plus de 40 % des cas surviendraient avant 20 ans ; pour Piquet, les deux tiers des malades rassemblés dans sa thèse avaient entre 20 et 30 ans. Ch. Dubost et Cl. d'Allaines (*Journal de Chirurgie*, novembre 1955), dans une étude portant sur 53 cas opérés par le Professeur F. d'Allaines, donnent ces détails sur l'âge des patients :

7 malades avaient de 0 à 20 ans, soit 13,2 pour 100 ;
23 malades avaient de 20 à 40 ans, soit 43,4 pour 100 ;
23 malades avaient de 40 à 60 ans, soit 43,4 pour 100.

Charnay (thèse Lyon 1955), groupant par catégories anatomo-cliniques les 80 malades opérés par le Professeur Santy, trouve que la péricardite constrictive calcifiante est l'apanage de l'âge moyen de la vie : 40 ans, et ne se rencontre pratiquement jamais avant 20 ans ; dans les péricardites constrictives fibreuses, l'âge moyen est de 25 ans ; et dans les épicardo-péricardites subaiguës, il est de 26 ans.

Il semble que l'on puisse mettre en évidence une prédomi-

nance nette pour le sexe masculin. Ainsi Ch. Dubost et Cl. d'Allaines observent l'affection chez 34 hommes contre 19 femmes ; Charnay chez 51 hommes contre 29 femmes.

B. — L'épisode initial

On s'attendrait à relever dans les antécédents un épisode péricardique aigu dont la symphyse ne serait que la manifestation lointaine. En réalité, cette éventualité est relativement rare ; la péricardite constrictive ne se manifeste le plus souvent que lorsqu'elle donne ses signes propres, en relation avec la compression chronique du cœur. L'absence de cet antécédent aigu est reconnue dans les thèses de Piquet (Lyon 1939) et Celerier (Lyon 1943), puisqu'on ne le retrouve que vingt fois sur 98 cas étudiés. Charnay trouve une péricardite aiguë huit fois sur 32 péricardites constrictives calcifiantes et sept fois sur 23 péricardites constrictives fibreuses. Le plus souvent on a beau fouiller les antécédents, il est impossible de retrouver trace de cet épisode péricardique initial ; et il faut bien admettre que l'évolution s'est faite d'emblée sur le mode torpide.

Constatant ainsi les lésions après une évolution souvent longue, d'un processus par ailleurs localisé autant qu'il est torpide, comment s'étonner que la mise en évidence de l'agent causal soit presque toujours malaisée et souvent demeure, en dépit de toutes les recherches, incertaine ? Cependant on retrouve parfois : la notion d'une péricardite purulente (Beck), rhumatismale (Tudor Edwards) ou le plus souvent tuberculeuse ; parfois encore on trouve une angine ou une affection fébrile indéterminée (Froment, *in Traité de médecine*). L'intervalle entre l'épisode aigu et l'apparition des signes de constriction est des plus variables : très long (17 ans dans un cas de Tudor Edwards), beaucoup plus rarement très court (un mois dans un cas de Beck et Cushing).

Mais, fait capital, on a assisté depuis 1951 à la multiplication de formes exceptionnelles autrefois : *les symphyses précoces*. Non qu'elles fussent complètement passées inaperçues avant cette date, mais leur rareté n'avait pas permis de les élever au rang de forme anatomo-clinique à part entière. Alors que dans les symphyses chroniques la phase liquidienne n'est guère évidente que dans un cinquième des cas, dans les péri-

cardites constrictives précoces elle est généralement reconnue à la phase aiguë. Deux fois seulement elle est passée inaperçue dans les dix observations de Gonin, Froment et Gravier. MM. Dubourg, Broustet, Castaing, Blanchot, Bricaud et Lagarde retrouvent chaque fois l'épisode initial dans leurs sept observations concernant des péricardites à évolution rapide. Charnay, dans les 25 cas d'épicardo-épicardites subaiguës, retrouve la péricardite liquidienne 22 fois.

Et, à l'opposé de l'imprécision de l'étiologie exactement démontrée des symphyses chroniques du péricarde, dans les symphyses précoces la nature tuberculeuse se démontre par l'allergie tuberculinique importante et par la signature histologique. Dans deux cas de Holman et Willett, la nature du liquide péricardique prélevé à l'opération donna naissance à du bacille de Koch ; dans les 17 cas de Falque et Ebert, la tuberculose fut prouvée par la bacilloscopie du liquide péricardique ou par culture. Charnay put prouver l'étiologie tuberculeuse par l'examen anatomo-pathologique, la culture et l'inoculation 18 fois sur 25 ; tous les autres cas comportèrent un contexte qui permettait de leur attribuer la même étiologie (réaction tuberculinique, tuberculoses associées, etc...).

LE ROLE DE LA TUBERCULOSE

Le rôle de la tuberculose dans la genèse de la péricardite constrictive a été diversement apprécié.

A l'heure actuelle, l'unité de vue s'est faite sur l'importance primordiale de celle-ci ; elle est en effet le type même de l'affection courante à fréquente localisation séreuse, à évolution torpide, susceptible de réaliser finalement des scléroses denses et plus ou moins inflammatoires. Mais dans le détail les chiffres accordés à cette cause varient beaucoup : 16 cas de tuberculose sur 20 cas de Blalock ; 4 sur 13 cas de Lenègre ; Paul, Castleman et White ont observé 9 cas sur 53, soit un pourcentage de 17 %. Santy, Bernheim, Piquet et Galy soutiennent qu'on doit considérer la majorité des péricardites constrictives comme d'origine tuberculeuse. Lian et Facquet estiment que la tuberculose intervient probablement dans un

nombre appréciable de cas sans qu'on puisse le plus souvent en fournir la preuve.

Luigi Torraca, cité par Valdoni, admet que le rôle de la tuberculose est certain, mais que sa fréquence est difficile à apprécier.

Laubry et Malinsky pensent que la tuberculose pas plus que le rhumatisme ne joue un rôle de premier plan.

Ledoux, Lebard, Ordioni et Bretin concluent que 80 % des cas relèvent d'une cause inconnue.

Ch. Dubost et Cl. d'Allaines trouvent la responsabilité de la tuberculose dans 22 cas sur 53, soit 41,5 %. Cependant, notent-ils, celle-ci n'est certaine (le B. K. ayant été retrouvé) que dans 7 cas (13,2 %).

Frappé sans doute par la fréquence des accidents de généralisation tuberculeuse après péricardectomie, Lenegre fit faire une enquête étiologique minutieuse dans la thèse de son élève Flavigny ; 117 observations furent classées en quatre catégories grâce à un certain nombre de critères.

Groupe I

Conditions nécessaires pour affirmer avec certitude la nature tuberculeuse de la péricardite constrictive :

1° Le meilleur test est l'évolution d'une tuberculose post-opératoire ;

2° La constatation de B. K. sur les coupes ;

3° La tuberculisation du cobaye par le liquide péricardique ;

4° La présence de follicules tuberculeux typiques avec dégénérescence caséeuse centrale constatée à l'autopsie ou à l'examen de la pièce.

25 % des observations pouvaient être classées dans ce premier groupe.

Groupe II

Conditions permettant de penser que la tuberculose est probable :

1° Découverte d'un follicule tuberculeux avec cellules géantes mais sans caséification ni B. K. ;

2° Coexistence d'une tuberculose prouvée ;

3° Notion dans les antécédents d'une tuberculose maladie ;

4° Cuti-réaction positive, surtout valable si un chancre d'inoculation avec adénopathies est visible aux rayons X.

18 % des observations pouvaient être rangées dans cette deuxième catégorie.

Groupe III

Tuberculose douteuse.

Ce diagnostic s'appuie uniquement sur les antécédents collatéraux, sur la notion vague de bronchite chronique, de pleurésie ancienne non ponctionnée.

8 % des observations répondaient à ce groupe.

Groupe IV

Cas où aucune étiologie n'était décelable.

44 % des observations pouvaient être classées dans ce groupe.

Groupe V

La tuberculose n'est certainement pas en cause.

Les arguments étaient :

1° L'absence de signes de bacillose à l'examen clinique aussi bien que dans les antécédents ;

2° La négativité des examens bactériologiques et anatomiques ; elle est presque constante et ne nie nullement à elle seule l'hypothèse de tuberculose ;

3° Négativité des réactions cutanées à la tuberculine, non expliquée par ailleurs, surtout chez le jeune.

5 % des cas entraient dans cette catégorie.

Voici un tableau récapitulatif des chiffres d'après les observations de Flavigny :

Groupe I.....	32 observations, soit 25 % des cas.		
Groupe II.....	23	—	— 18 % —
Groupe III.....	11	—	— 8 % —
Groupe IV.....	56	—	— 44 % —
Groupe V	7	—	— 5 % —

On en déduit que, dans à peu près 43 % des cas, la tubercu-

lose est certaine ou probable, et dans 44 % des cas il n'y a aucune étiologie décelable. Ces notions ont une importance capitale pour la préparation du malade, les suites opératoires et les résultats.

C'est qu'en effet, la notion d'étiologie tuberculeuse qui était un des arguments de l'opération retardée, cesse de jouer dans ce sens. Dans une certaine mesure même, nous pouvons dès ici dire que la nature tuberculeuse des lésions permet, du fait des thérapeutiques modernes, une certaine « sécurité opératoire ».

ROLE DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

La tradition voulait que l'on considérât la maladie de Bouillaud comme pouvant être à l'origine de la constriction péricardique.

Lenormant d'abord, Piquet et Gravier ensuite ont réfuté ces assertions, se basant pour cela sur leurs observations personnelles et sur les études de White, d'une part, qui, sur plus de mille cas de R.A.A. suivis pendant dix ans, ne vit jamais de péricardite constrictive, de Youmans, d'autre part, qui écrivait n'avoir jamais rencontré cette étiologie.

Cependant on relève quelques observations de péricardite constrictive succédant à des crises rhumatismales, alors que les réactions tuberculiniques sont négatives (Mouriquand et Bret). Ch. Dubost et Cl. d'Allaines, sur leurs 53 cas, pensent que le R.A.A. était vraisemblable dans cinq, soit 9,4 % ; un de ces derniers était porteur d'une valvulite associée.

Il semble donc que dans de rares cas on soit en droit de penser à une cause rhumatismale, sans qu'aucune preuve anatomo-pathologique puisse être apportée.

Nous pouvons dire pour le rhumatisme ce que nous avons dit pour la tuberculose. On a ici aussi des moyens de « couverture thérapeutique » qui évitent ou peuvent éviter la longue attente précédant une problématique extinction du processus inflammatoire.

ROLE DES TRAUMATISMES

A la suite des études de Gonin et Duroux, on peut se demander si la plaie péricardique entraînant un hémopéricarde, et celui-ci subissant une transformation fibreuse, sont suffisants pour créer une constriction.

Il semble que le rôle déterminant doive être joué par l'agent vulnérant qui apporterait des germes où favoriserait la localisation, dans une région traumatisée, d'une infection chronique ; celle-ci aboutirait alors à une sclérose cicatricielle.

Toutefois, l'observation de Laederich et Bergeret doit nous montrer la difficulté de porter le diagnostic de péricardite constrictive traumatique.

Il s'agissait d'un homme polyblessé de guerre, avec blessure pénétrante de l'hémithorax gauche. Vingt-cinq ans plus tard, il présente une péricardite constrictive avec calcification visible à la radiographie. Aucun antécédent de R. A. A. Toute recherche biologique de tuberculose négative. Opéré, le résultat est très bon. Un an plus tard apparaissent deux abcès froids costaux et une granulie emporte le malade.

ROLE DES MICROBES DE SUPPURATIONS AIGUES

Le rôle des germes pyogènes est prouvé par quelques observations. La constriction péricardique se voit alors comme séquelle de péricardite purulente septique.

Roberts a trouvé un streptocoque. Burwell et Flickinger d'une part, Blalock d'autre part, ont mis en évidence le staphylocoque doré. Olivier et Lalouel ont trouvé le pneumobacille de Friedlander. Piquet a relevé dans les antécédents récents de plusieurs de ses malades, un épisode pneumonique avec empyème et péricardite. Plus récemment, Ch. Dubost et Cl. d'Allaines, sur 53 péricardites constrictives, en ont trouvé deux d'origine septicémique. Froment, Romand-monnier, Brun et Dissard ont rapporté cinq observations de péricardite aiguë septique dont deux ont évolué vers la symphyse constrictive.

Signalons pour terminer, à titre de curiosité, qu'on a décrit des péricardites constrictives d'origine néoplasique (Leaman, Beck, Wallace, Logue) ou actinomycosique (Vaga de Naples).

CONCLUSIONS

L'existence de péricardites constrictives d'origine traumatique est indiscutable. Leur évolution à bas bruit chez des sujets présentant des hémopéricardes latents nécessite un élément infectieux d'apport extérieur. Leur traitement prophylactique est donc possible par l'exérèse des corps étrangers du péricarde, l'excision et le parage des foyers d'attrition.

De même, il existe des symphyses constrictives consécutives à une péricardite septique, compliquée ou non de pyopneumopéricarde, drainée ou non chirurgicalement. Leur installation apparaît dans l'ensemble précoce, puisqu'un intervalle de un à trois mois sépare le début de l'atteinte péricardique de la constatation anatomique ou clinique de la symphyse chez les malades de Froment et collaborateurs. Leur traitement prophylactique sera une thérapeutique locale et générale d'intensité maximum, et en cas de nécessité, un drainage chirurgical pour éviter l'installation d'une épicardo-péricardite précoce.

Mais le problème de l'étiologie de la péricardite constrictive demeure non résolu. Dans la moitié des cas on ne trouve rien, même après examen des pièces. C'est ainsi que dans leur statistique de 53 malades, Ch. Dubost et Cl. d'Allaines citent 41,5 % des cas sans étiquette possible. Néanmoins, le spectre de la tuberculose doit toujours hanter l'esprit du chirurgien et la gravité d'une péricardectomie ne doit pas faire hésiter à pratiquer un traitement par la streptomycine avant et après l'intervention. On doit toujours soupçonner la présence d'une tuberculose sinon totalement éteinte, du moins du type inflammatoire pur sans stigmates spécifiques (type Poncet) et à évolution fibreuse lente (Froment, in *Traité de Médecine*). Pour expliquer cette absence de stigmates spécifiques, Trout pense qu'il s'agit de tuberculoses à un stade où les éléments histologiques ont disparu.

L'apparition de la streptomycine a, comme nous le verrons, modifié le moment de l'intervention et les résultats de celle-ci ; elle permet de réaliser le souhait formulé par Laubry et Malinsky : « Après l'intervention les récidives sont rares, les résultats favorables, immédiats, persistants. »

L'ÉVOLUTION
DE LA PÉRICARDITE CONSTRICTIVE

La vitesse de constitution des troubles cardiaques à tendance vers l'irréductibilité est le deuxième et important élément de la discussion.

Une fois déclarée, la péricardite constrictive a une marche relativement lente, ralentie encore par les précautions que peut prendre le malade ; le repos et les ponctions répétées de l'ascite la prolongent certainement. Mais l'aggravation est fatale et les moyens médicaux sont incapables d'arrêter la marche inexorable de l'insuffisance cardiaque. La durée d'installation de la symphyse constrictive est cependant très variable.

Jusqu'à une époque récente il était généralement admis que depuis l'épisode péricardique initial, si celui-ci a pu être décelé, jusqu'à l'apparition de la stase, il s'est écoulé quatre à cinq ans en général. Piquet dit dans sa thèse : « Ce que l'on peut dire, c'est que l'évolution dure au moins trois ans, mais elle peut atteindre quatre ou même cinq années. »

A côté de cette forme habituelle, on connaissait des formes très lentement progressives dans lesquelles la marche de la maladie, compatible avec une vie sociale presque normale, porte sur des dizaines et des vingtaines d'années. Telle la fameuse observation rapportée par White d'un médecin qui, trente-huit ans après l'apparition des premiers signes, était toujours capable d'exercer sa profession.

A l'opposé il existait des formes à évolution très rapide ; en quelques mois on voyait apparaître les signes classiques de la maladie qui s'aggravait à un rythme rapide pour aboutir très vite à la mort. Tout au long de l'évolution la température persistait et restait constamment entre 39 et 40. L'existence

d'adénopathies de voisinage était très caractéristique de ces formes. Gravier et Marmet, Barbier et Piquet, Galy, Rimbaud, Page et Serre, pour ne citer que quelques auteurs, en avaient rapporté des cas.

La possibilité d'une évolution aussi rapide était intéressante à connaître, parce qu'elle contre-indiquait toute thérapeutique chirurgicale. En effet ces formes aiguës étaient le plus souvent tuberculeuses ; on hâtait la mort, en intervenant, par une dissémination granulique.

En résumé les formes très lentes et les formes aiguës restaient exceptionnelles ; il importait de garder le schéma d'une maladie progressive qui durait des années et se faisait lentement, mais irrémédiablement vers l'asystolie droite avec les grands œdèmes, la dyspnée et la cyanose.

Il faut arriver en 1951 pour trouver mention, dans la littérature, d'une autre forme de péricardite constrictive.

A propos de dix observations qu'ils opposent aux formes classiques, Gonin, Froment et Gravier brossent le tableau de ces formes de péricardite tuberculeuse représentant une évolution maligne de primo-infection de l'adulte jeune, avec adénopathie médiastinale caséeuse, *passant en quelques mois* de la phase liquidienne au stade constrictif, entraînant une asystolie rapidement mortelle si l'on n'intervient pas à temps. Ils l'appellent épicardo-péricardite tuberculeuse à évolution subaiguë. Cette forme ne se caractérise pas, aux dires des auteurs, par une séméiologie particulière, mais par le déroulement accéléré, le chevauchement même, de deux scènes habituellement séparées par un long entr'acte : une péricardite liquidienne aiguë et presque toujours évidente, une asystolie progressive commençant dans le décours de celle-là. En plus, il ressort de la publication une notion de gravité que soulignent le mauvais état général, l'association de lésions du médiastin, d'invasions ganglionnaires, le caractère lymphocytaire des épanchements.

Il ne s'agit pas d'une forme nouvelle ; de nombreux auteurs avaient publié auparavant des cas isolés semblables, mais sa rareté n'avait pas permis de l'élever au rang de forme anatomoclinique. Et surtout, elle constituait une contre-indication opératoire absolue avant l'apparition des antibiotiques.

Plus récemment, MM. Dubourg, Broustet, Castaing, Blan-

CHOT, BRICAUD et LAGARDE ont rapporté sept observations de péricardite constrictive très rapidement installées, puisque le délai d'apparition du syndrome constrictif se situe entre quatre et douze mois. L'étiologie tuberculeuse était probable dans les sept cas, mais il n'y eut pas, sauf dans un des cas, cette note de sévérité qui marque la forme clinique précédente. A l'exception d'un seul — où les épreuves biologiques montraient cependant l'arrêt du processus inflammatoire — tous les malades avaient, au moment de la constitution du syndrome de PICK, un bon état général.

CONCLUSIONS

Jusqu'en 1951 la grande majorité des péricardites constrictives n'apparaissait que plusieurs années après l'épisode péricardique initial qui, la plupart du temps, passait inaperçu. Les formes très lentes et les formes très rapides ne représentaient qu'une minorité des cas décelés.

A partir de cette date on trouve toujours la forme habituelle dont l'évolution s'étend sur plusieurs années, mais on assiste à la multiplication de formes exceptionnelles autrefois : *les symphyses précoces* dont le délai entre la péricardite initiale généralement aiguë et reconnue, et le stade constrictif ne dépasse pas un an et est parfois de un mois. Ainsi sur un total de seize péricardites diagnostiquées en un an par MM. SANTY, MARION et GRAVIER, il y avait neuf cas de péricardites à évolution rapide ; MM. DUBOURG, BROUSTET et collaborateurs en ont observé sept cas, alors que dans le même laps de temps ils n'ont vu que trois péricardites constrictives depuis longtemps installées. GOYETTE, OVERHOLT et RAPPAPORT, sur cinq péricardites constrictives, en voient quatre s'installer moins de cinq mois après la péricardite initiale.

Nous devons faire remarquer que la durée d'évolution d'une péricardite constrictive se mesure en général en partant du début de l'épanchement initial pour, en passant par la phase cicatricielle d'épaississement péricardique, aboutir aux premiers *signes graves* de la gêne cardiaque. Mais n'est-il pas préférable de prendre comme stade initial de la constriction cardiaque une période de diagnostic plus malaisé certes, mais

plus précoce ? Ici, évidemment, il n'y a pas encore les signes graves d'adiastolie, mais le cardiologue compétent peut parfaitement faire un diagnostic permettant d'agir avant que le patient ne soit dans l'état misérable où on le voit le plus souvent et, on peut le dire, trop souvent.

* * *

Pour donner une vue d'ensemble sur les notions d'étiologie et d'évolution dans les différentes formes anatomo-cliniques de la péricardite constrictive, nous empruntons à Charnay un tableau qui porte sur les 80 malades opérés à Lyon de 1937 à 1955. L'observation de ces 80 cas a donné les résultats suivants :

Péricardites calcifiantes : 32.

Age moyen : 40 ans.
Ancienneté des troubles : 5 ans.
Péricardites aiguës antérieures : 8.
Preuve biologique de la tuberculose : 0.

Péricardites fibreuses : 23.

Age moyen : 25 ans.
Ancienneté des troubles : 3 ans.
Péricardites aiguës antérieures : 7.
Formes avec infantilisme : 4.
Preuve biologique de la tuberculose : 6.
Etiologie septique : 2.
Etiologie traumatique : 2.

Epicardo-Péricardites subaiguës : 25.

Age moyen : 26 ans.
Ancienneté des troubles : 8 mois.
Péricardites aiguës initiales : 22.
Preuve biologique de la tuberculose : 18.

OPINIONS TOUCHANT LE MOMENT DE L'INTERVENTION

Déterminer la date de l'opération de façon à donner au malade le maximum de sécurité était de tout temps le souci dominant des chirurgiens. Ce problème a été résolu en France de façons diverses depuis la première péricardectomie curatrice française réalisée à Lyon le 18 mars 1937 par le Professeur Santy.

La question du moment de l'intervention dans les péricardites constrictives est dominée, au premier chef, par les notions étiologiques et tout spécialement par le rôle de la tuberculose dans la genèse de cette affection. D'un autre côté, les difficultés rencontrées lors de la péricardectomie étaient si grandes qu'il était logique d'avoir pensé vouloir faire celle-ci le plus précocement possible et même préventivement, dès la phase liquidienne. Mais l'expérience avait démontré que l'acte chirurgical était ou risquait d'être un désastre si au cours de l'intervention on pouvait faire la preuve d'un processus tuberculeux encore en activité. Il était donc essentiel de savoir patienter, de savoir attendre et de n'opérer ces malades que quand l'infection tuberculeuse était tout à fait éteinte et les lésions déshabitées. *La crainte d'un réveil ou d'une dissémination bacillaire* se retrouvait dans les indications opératoires.

En 1941, Soulié, puis Laubry estiment qu'il faut être temporisateur dans le traitement de la péricardite constrictive. Ils se refusent à proposer l'opération sur un syndrome cave constitué si l'état général du malade et ses troubles fonctionnels lui permettent une activité relative grâce à un traitement médical judicieusement appliqué.

Tout en admettant que l'œdème et l'ascite soient une indication opératoire, Lian et Facquet en 1942, rejettent formellement l'intervention dans les cas où la péricardite est encore en éveil. Ils admettent qu'il faut attendre un an à dix-huit mois après la disparition des phénomènes aigus avant d'envisager la péricardectomie.

Il se dégage cependant de cet article que ses auteurs ne parlent que des formes de péricardite dont l'évolution s'étale sur plusieurs années, les formes aiguës étant au-dessus de toute ressource chirurgicale.

A l'opposé de tous les auteurs précédents, Bergeret, Lenègre et Thieffry, dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris en 1942, déclarent qu'il faut opérer sans hésiter les formes rapidement évolutives et de caractère progressif ; mais, comme leurs prédécesseurs, ils sont abstentionnistes dans les cas où la péricardite relève d'une tuberculose non encore complètement éteinte.

Si bien que malgré les difficultés de l'opération et les risques du retentissement sur les viscères du trouble cardiaque, on s'est rendu compte que c'était au moment où la symphyse était non seulement bien constituée, mais *encore bien éteinte*, qu'il valait mieux intervenir. A cet effet, Patel conseille d'utiliser tous les critères permettant de savoir si l'infection tuberculeuse n'est plus en évolution. Ainsi l'existence de lésions tuberculeuses viscérales, la constatation de signes liquidiens au niveau du péricarde, la persistance de la température avec ou sans adénopathies, l'accélération de la vitesse de sédimentation représenteront des contre-indications formelles. De même on pourra se fonder sur la formule cytologique de l'ascite ou des hydrothorax et attendre que ces formules ne soient plus inflammatoires.

Mais rien ne permet de déterminer ces délais ; on estimait, depuis Schmieden, qu'il fallait attendre douze à dix-huit mois après la disparition des phénomènes aigus pour envisager l'intervention.

Or, le choix du moment de l'intervention dépend essentiellement du type évolutif de la maladie.

Dans les formes à évolution habituelle, Piquet (1939), Santy, Bernheim, Piquet et Galy (1939) estiment qu'il faut savoir attendre, ne pas trop se presser et laisser évoluer la maladie

des mois, voire des années. « Il n'y a pas de danger à opérer trop tard, il y en a un énorme à opérer trop tôt », écrivent-ils.

Froment, en 1943, est du même avis. « On risque moins à attendre qu'à se presser », écrit-il.

Patel, en 1951 tient le même langage. Nous lisons : « Intervenir trop précocement, trop près du début de l'affection, c'est exposer prématurément aux dangers d'une opération des sujets dont la maladie aurait pu durer un long temps ou courir au-devant d'une diffusion où d'un réveil de la lésion originelle si celle-ci est tuberculeuse. Il faut savoir perdre un peu de temps lorsque rien ne vient presser et retarder l'intervention qui, décidée trop hâtivement, risquerait d'entraîner des déceptions. Mais, ajoute-t-il, comme la prescription de streptomycine est devenue courante, la durée de cette phase d'attente se trouve raccourcie.

Nous voyons ici apparaître en clair les motifs d'une attitude différente.

Nous pensons résumer l'opinion de cette époque en faisant un emprunt à Santy : « Il faut savoir résister à son propre entraînement et souvent aux sollicitations du malade et de son entourage. On ne risque rien à trop attendre puisque la souffrance myocardique ne donne pratiquement jamais de lésions irréversibles ; on risque tout à vouloir opérer trop précocement. » « *Ni trop tôt ,ni trop tard* », écrivait-il en 1939, et il ajoute en 1943 : « *mais plutôt trop tard que trop tôt* ».

Cette opinion valant en facteur de l'époque où elle a été émise.

Dans les formes à évolution rapide, l'intervention est contre-indiquée ; dans celles à évolution lente, elle était discutable.

Et cependant à partir de 1951 la tendance opposée à la temporisation se fait jour. A propos des épicardo-péricardites qu'ils décrivent, Gonin, Froment et Gravier revisent l'attitude thérapeutique courante. « A la temporisation pour risques d'essaimage tuberculeux, s'oppose et s'impose, main forcée par l'asystolie, *la péricardectomie précoce sous couvert de la streptomycine.* » C'est une véritable révolution thérapeutique. Ils expliquent que cette tentative leur est dictée par l'évolution rapide de la maladie et par la protection que réalise la streptomycine contre une dissémination. Et, renversant la règle qui

décide du moment de l'intervention, ils écrivent : « Ni trop tôt, ni trop tard, *mais plutôt trop tôt que trop tard.* »

Sans qu'ils puissent fixer un délai précis, l'empirisme leur a montré que pour prendre la décision de l'intervention, c'est vers le sixième mois que semble atteint le maximum d'effet streptomycinique et que cette période coïncide avec le moment où la phase inflammatoire est franchie et que se précise l'asystolie. Mais inflammation et asystolie se chevauchent et leur exacte discrimination est impossible. Comme d'autre part, à leur avis, aucun argument ne peut être tiré de la formule des épanchements, non plus que de la fièvre ni de la mesure de la vitesse de sédimentation, c'est la progression malgré le traitement cardio-rénal, de la stase et de la baisse parfois rapide de l'état général qui doivent décider.

Santy, Marion et Gravier (1952), de Vernejoul (1954), Gonin (1955), Ch. Dubost (in Traité de Technique Chirurgicale 1955) sont aussi les partisans d'une intervention précoce.

« Dans les formes aiguës, il peut s'agir d'une indication d'urgence : malade très dyspnéique, cyanosé, dont l'état général s'altère. Il faut dans ces cas passer outre l'état de fraîcheur des lésions péricardiques pour ne pas arriver trop tard. L'époque où l'on attendait le refroidissement des lésions est révolue, et il ne faut pas craindre d'affronter des caséifications péricardiques si l'évolution de la constriction et l'état général forcent un peu la main. Cependant cette audace est inutile quand rien ne presse », écrivent Santy, Marion et Gravier.

Dans les formes habituelles, à évolution lente, formes dans lesquelles la constriction se développe progressivement, il y a pour ces auteurs, intérêt à opérer le plus tôt possible, dès le moment où l'affection est stabilisée, que la période inflammatoire est terminée, que la constriction est acquise et constituée, mais *avant l'apparition des signes d'insuffisance cardiaque, avant que le foie ou le myocarde ne soient irréversiblement altérés.*

Remarquons que dès 1950, MM. Dubourg, Broustet et leurs collaborateurs, dans leur excellent travail, écrivaient avec la plus extrême précision : « A l'avenir, on peut supposer qu'avec la streptomycine, la transformation fibreuse des lésions demandera des délais plus courts que par le passé : l'état du myocarde ne peut qu'y gagner. *On peut même se demander si,*

dans certaines formes graves, il ne serait pas logique, sous couvert de la streptomycine, de hâter le moment de l'intervention. » Nous ne pouvons qu'abonder dans leur sens en faisant remarquer que d'ores et déjà les faits confirment pleinement leurs vues.

Après avoir passé en revue rapidement les positions françaises sur le moment de l'intervention, il nous semble qu'on puisse diviser celles-ci en deux groupes de tendances opposées : celles d'avant la publication de GONIN, FROMENT et GRAVIER, qui étaient temporisatrices, et celles qui se situent depuis celle-là et préconisent la péricardectomie précoce. Quel événement survenu entretemps a donc pu être capable d'influencer à un tel point l'évolution de cette affection pour que le moment de l'intervention en soit changée ?

C'est l'introduction en thérapeutique de la streptomycine qui, grâce à son action remarquable sur la tuberculose, a transformé le pronostic de celle-ci et par répercussion les indications opératoires de la péricardite constrictive. Et de fait avant elle, tous les cas à évolution rapide étaient voués à la mort à brève échéance, sans espoir d'intervention. Avec elle on peut arrêter rapidement les phénomènes aigus, raccourcir énormément la période inflammatoire et recourir aux opérations précoces. Les dangers de dissémination bacillaire sont considérablement amoindris, les réveils d'une tuberculose éteinte sont diminués au maximum. On assiste à une stabilisation, mais jamais à une régression des symptômes.

Ainsi actuellement toute péricardite tuberculeuse liquidienne oblige d'instituer un traitement antibiotique. Celui-ci permettra de « tenir » les premiers mois au cours desquels mouraient presque tous les malades, avant la découverte de la streptomycine ; mais il n'a jamais été suffisant à lui seul, du jour où s'est constituée l'adiastolie. Il ne faudra pas trop espérer de la streptomycine la stérilisation rapide des lésions péricardiques ; mais autant au moins que l'extinction souhaitable, mais imparfaite, des lésions, le rôle de la streptomycine est de circonscrire et d'empêcher leur essaimage spontané et chirurgical.

Reste à fixer la *date optima* de la péricardectomie.

En principe, nous dirons que c'est lorsque la période aiguë est franchie, lorsque la formule des épanchements a perdu son

caractère inflammatoire, que la température est tombée et que la vitesse de sédimentation est redevenue normale. On pourra retarder l'opération jusqu'à ce que l'amélioration soit manifeste, mais on ne la différera pas au point que les troubles mécaniques de compression s'aggravent.

Gonin, Froment et Gravier estiment, comme nous l'avons déjà dit, que la décision de la péricardectomie peut être prise vers le sixième mois, mais en cas d'accidents subaigus pulmonaires ou d'asystolie, ils recommandent une intervention hâtée ; en cas de forme maligne, temporisation un peu plus longue, mais sans attendre l'évolution de la cachexie.

Pour Ch. Dubost et Cl. d'Allaines, la période opératoire idéale paraît se situer entre 10 et 18 mois après le début apparent de l'affection, au moment où toute l'évolution inflammatoire est éteinte et que la carapace fibreuse ou calcaire ne constitue qu'un élément cicatriciel purement mécanique dont il faut libérer le cœur. Mais ils admettent que si les signes de compression cardiaque apparaissent, l'opération peut être pratiquée dès le troisième mois ; de même, l'évolution rapide vers la constriction des épicardo-péricardites subaiguës, justifie, pour eux l'opération précoce.

Cependant Charnay trouve cette période encore trop retardée. Il se base sur les 25 cas d'épicardo-péricardites dont l'intervention se situe en moyenne huit mois après le début de la péricardite aiguë liquidienne, c'est-à-dire après l'extinction complète des phénomènes inflammatoires, et constate que 60 % seulement sont allés à la guérison par première intention, alors que les 17 cas de péricardites fibreuses fournissent 83 % de guérisons. Il explique ces mauvais résultats relatifs des épicardo-péricardites par le fait qu'il persiste à un degré variable un facteur inflammatoire évolutif au contact du cœur : soit épicarde incomplètement réséqué, soit épicardo-péricardite persistante sur une ou plusieurs faces du cœur non libérées par l'intervention. Et c'est de l'évolution post-opératoire de ce processus épicardique que dépend la qualité du résultat obtenu par la péricardectomie. Il est ainsi amené à poser la question de savoir si le moment opératoire choisi était le meilleur.

En constatant que dans ces formes la mortalité post-opératoire est très faible (2 cas sur 25 = 8 %) ; qu'il y a eu cinq échecs opératoires dans lesquels une réintervention fut prati-

quée trois fois, il se demande s'il n'est pas possible d'obtenir la guérison en un temps et sans ces incertitudes évolutives, en intervenant à une période où n'existe pas l'épicardite. Or, celle-ci une fois constituée ne peut régresser spontanément. Au contraire, les lésions deviennent de plus en plus profondes aboutissant à une pénétration intra-myocardique, dont les conséquences lointaines, si toutefois le malade arrive à ce stade, seront les spicules calcaires incrustées dans le muscle et dont la présence est source de difficultés opératoires et d'insuffisance du résultat post-opératoire. *Il faudrait donc,* selon lui, *intervenir avant la constitution de l'épicardite.* Mais il semble que celle-ci se développe précocement, dès que le péricarde devient imperméable à la pénétration des antibiotiques. Jusqu'à maintenant, cette phase de pleine évolution de la maladie était considérée comme anti-chirurgicale. Comme justification, CHARNAY montre, en étudiant les différents facteurs influant sur la mortalité opératoire, que l'aspect évolutif de la maladie semble sans influence sur la mortalité et que les formes fraîches étaient de beaucoup les moins graves, en particulier ne donnaient jamais de dissémination tuberculeuse post-opératoire. « Il est donc sûrement possible, écrit-il, d'opérer plus tôt dans le cours de l'évolution sans aggraver le pronostic immédiat. » Et plus loin : « Une opération pratiquée le huitième mois d'évolution peut être qualifiée de précoce. Il serait sûrement souhaitable, en tout cas, d'essayer un traitement chirurgical plus précoce encore que celui que nous rapportons aujourd'hui. Ainsi une indication opératoire posée en face d'un épanchement traînant ou dès l'apparition d'un tableau de polysérite aiguë (ce qui correspond toujours pratiquement à l'installation des transsudats par asystolie), apparaît-elle maintenant comme défendable puisqu'à une période plus tardive l'opérateur se heurte à cette épicardite adhérente d'évolution si redoutable. »

A ce propos, nous ferons remarquer que certains auteurs sont allés beaucoup plus loin, en pratiquant des *péricardectomies préventives,* à la phase encore liquidienne de la péricardite, après s'être assurés que le traitement antibiotique général et local n'influençait pas l'épanchement.

Ainsi, HOLMAN en 1951, préconisait en cas de tamponnade par épanchement, une péricardectomie sans attendre la phase

symphysaire. Si le malade était dans un état trop grave, il proposait une fragmentation des temps opératoires. Sur cinq cas, il aurait obtenu cinq excellents résultats. De plus, il insiste sur la facilité technique de la péricardectomie à cette phase évolutive.

Mannix et Dennis, en 1955, ont repris à leur tour l'attitude de Holman.

Brewer, en période aiguë liquidienne résistant au traitement, propose la création d'un drainage interne péricardo-pleural réalisé par voie antéro-latérale avec drainage pleural avant d'envisager la péricardiolyse.

Stoyanovich a réalisé trois fois une péricardectomie préventive pour péricardite aiguë, avec une mort.

Cependant cette attitude qui fait pratiquer des péricardectomies préventives, est peut-être outrancière étant donné l'évolution non constamment constrictive des péricardites tuberculeuses aiguës traitées.

Ainsi Falque et Ebert, pour dix-sept péricardites tuberculeuses biologiquement prouvées et traitées par antibiotiques généraux et locaux, relevaient huit guérisons, quatre morts par tuberculose et cinq évolutions constrictives.

De même, Goyette, Overholt et Rappaport, sur vingt-sept péricardites aiguës traitées, notaient cinq péricardites constrictives. Encore les attribuaient-ils à un retard ou à un sous-dosage dans l'utilisation des antibiotiques. Néanmoins, ils préconisaient une décision chirurgicale immédiate si l'épanchement résistait à une thérapeutique bien conduite en avançant l'argument de l'absence habituelle de dissémination tuberculeuse post-opératoire.

Où se situe le moment opératoire idéal pour Charnay ?

Comme nous l'avons indiqué par ailleurs, il y a chevauchement entre la phase aiguë liquidienne et l'asystolie progressive qui lui fait suite, de sorte que celle-ci apparaît au décours de celle-là. Le moment opératoire choisi jusqu'à présent correspond à peu près à la phase où la péricardite est asséchée et où l'asystolie est déjà importante, alors que le facteur évolutif tuberculeux décroît. Pour Charnay, « il faudrait saisir le moment qui se situe entre l'installation de l'asystolie et la phase d'assèchement complet pour tenter la péricardectomie

à une période où l'épicardite non encore installée ou tout au moins non encore organisée et adhérente, permettrait une libération facile ».

Personnellement, suivant l'attitude de nos Maîtres, MM. le Professeur P. Broustet *et le Docteur* G. Dubourg, *nous excluons totalement toute idée d'intervention préventive.* C'est bien de la péricardite constrictive sous ses diverses formes anatomo-pathologiques que nous voulons parler dans ce modeste travail. Sans oublier cependant que ces diverses formes anatomo-pathologiques se succèdent souvent dans le temps dans une marche gravative et que c'est, par conséquent, la découverte du stade opératoire optimum qui devient lui-même en même temps que curatif, préventif en ce sens qu'il empêchera une évolution susceptible d'aggraver les conditions opératoires ultérieures.

Nous donnerons à titre d'exemples cinq observations dont quatre, que nous résumons, ont paru dans le travail récent de MM. Dubourg, Broustet, Castaing, Blanchot, Bricaud et Lagarde.

L'ETAT DES LÉSIONS

La crainte d'un réveil ou d'une diffusion du processus causal de la péricardite constrictive n'est pas le seul argument contre la précocité de l'heure opératoire. Des considérations anatomo-pathologiques interviennent aussi et qui sont susceptibles de créer des difficultés techniques importantes.

Nous voulons plus particulièrement parler de la richesse en néo-formations vasculaires qui peut se développer dans la gangue fibreuse péricardique. C'est ici l'expression d'un phénomène général. Tant que l'épaississement péricardique se constitue, il existe à son niveau des remaniements inflammatoires importants avec des plages déjà fibreuses denses sans vascularisation abondante et des zones plus ou moins étendues avec un tissu sans doute moins compact, moins dur, moins rouge, friable, saignant en nappe au moindre contact et à chaque coup de ciseaux libérateur.

Ce saignement per-opératoire est alors gênant, parfois diffus et abondant et ceci d'autant plus qu'il est plus délicat de trouver le bon plan de clivage. Tant qu'on ne l'a pas découvert, « ça saigne », et ça peut saigner beaucoup. M. Georges Dubourg nous a parlé d'une de ses plus anciennes observations où il s'est trouvé en face d'une telle difficulté. Elle ne saurait exister sans aggraver notablement la durée et la gravité de l'opération. Enfin, ce saignement dont on ne devient maître qu'au prix de patience, de compression douce, où on ne saurait poser des fils de ligature, masque la région et peut être facteur de suintement dans les heures et les jours suivant l'opération.

La question est de savoir si cette importante et gênante néo-vascularisation est en rapport avec « l'âge » de la péricardite

constrictive. En principe, elle peut être considérée comme faisant partie du stade jeune, voire très jeune de cette affection. En réalité, c'est difficile à dire.

Il s'agit peut-être, au moins dans certains cas, *d'une forme particulière* des lésions, vasculaires ici, et dans d'autres cas fibreuses denses et saignant peu.

En réalité, il existe ou pourrait exister parfois un « chevauchement » des stades divers de l'évolution fibreuse et des zones inflammatoires plus ou moins évolutives, et tous les aspects peuvent se rencontrer sur le même sujet au moment où on intervient.

Ceci rend encore plus délicate la fixation de l'heure chirurgicale opportune. C'est qu'il n'existe pas de tests cliniques permettant de dire si l'organisation fibreuse s'est faite ou est en cours de formation avec alors son cortège de gênes inflammatoires et néo-vasculaires.

De même, en général est-il pratiquement impossible de dire à quel moment il sera plus ou moins facile de trouver ce nécessaire plan de clivage dont la découverte et l'utilisation rendent la péricardectomie moins malaisée.

A la lecture des observations qu'on trouve dans la littérature médico-chirurgicale, on peut avec peine se faire une idée précise du moment où le clivage sera plus facile.

Théoriquement c'est au stade « avancé » que cette facilité serait la plus grande. Théoriquement, disons-nous, car cette facilité est toujours relative. Et on sait à quel point il peut être difficile et périlleux de décortiquer le cœur, surtout au niveau des sillons et des oreillettes.

En conclusion, en l'absence de test permettant de dire avec précision à quelle forme anatomo-pathologique appartient la péricardite constrictive devant laquelle on se trouve, en rappelant que « l'âge apparent » des lésions ne coïncide pas toujours avec leur âge réel, on ne trouve ici rien qui soit en désaccord avec l'opinion pour une heure chirurgicale précoce.

LES ANTIBIOTIQUES

Les admirables progrès accomplis dans la thérapeutique de la tuberculose depuis la découverte des antibiotiques devaient conduire logiquement à appliquer ces nouvelles et puissantes armes dans le traitement précoce des péricardites tuberculeuses. Ces substances sont en effet capables d'agir sur l'évolution de la maladie tuberculeuse, d'en abréger le cours, d'en atténuer peut-être les séquelles, et d'en modifier le pronostic.

Toutes les considérations actuelles sur l'heure de l'intervention dans les péricardites constrictives ont pour base l'appoint apporté par la question des antibiotiques. Elle a tout changé des données anciennes.

En somme avant les antibiotiques si la prudence voulait qu'on temporisât, les partisans de l'intervention précoce se rencontraient parmi les audacieux. Dans une certaine mesure on peut dire que la « couverture » donnée par les thérapeutiques modernes de la tuberculose a amenuisé la part de l'audace de ceux qui veulent hâter l'heure de la chirurgie. Le spectre de la dissémination étant sinon absolument écarté, du moins fort amoindri, c'est une autre logique qui intervient dans le choix. Elle a pour base le souci d'intervenir avant la fatigue cardiaque.

Nous allons examiner brièvement quels sont ces antibiotiques antituberculeux, et ensuite de quelle manière ils sont employés.

A. — Les principaux antibiotiques utilisés dans la lutte anti-tuberculeuse

1. Depuis son isolement par Waksman en 1944, aucun antibiotique n'a réussi à ravir à la *streptomycine* la première place

dans les médications spécifiques proposées aux praticiens pour combattre la tuberculose.

En nous basant sur les affirmations de LEVIN, CARR et HEILMAN qu'après administration parentérale elle diffusait d'une manière relativement satisfaisante dans les séreuses péritonéales et pleurales, il ne nous semble pas illogique d'admettre qu'il en est de même de la séreuse péricardique.

2. *L'acide para-amino-salicylique* ou P.A.S. présente des propriétés bactériostatiques remarquables et électives pour le bacille tuberculeux ; il est dénué de toute action sur les autres germes. Sa toxicité est très faible (l'animal en tolère par voie orale 5 à 10 gr. par kg). Chez l'homme les troubles observés sont surtout gastro-intestinaux. Son administration orale permet d'obtenir des taux sanguins élevés, mais qui ne se maintiennent pas au-delà de la troisième heure ; d'où la nécessité de fractionner la dose quotidienne. La voie intra-veineuse en perfusion lente d'un soluté stabilisé à 3 pour cent en moyenne, est souvent préférée. Elle permet d'atteindre dans le liquide pleural une concentration environ cinq fois supérieure à celle obtenue par voie orale ; par analogie, il semble qu'on puisse admettre la même chose pour le liquide péricardique.

3. *L'hydrazide de l'acide isonicotinique ou I.N.H.* ou isoniazide, employé seul, in vitro, perd rapidement l'intensité de son pouvoir inhibitif et provoque la résistance du germe. La combinaison à d'autres antibacillaires permet de diminuer la quantité de chacun des produits et stabilise le pouvoir d'efficacité.

Dans l'orbite de ces trois antibiotiques majeurs gravitent des médications prescrites en thérapeutique anti-tuberculeuse, mais qui sont loin, au point de vue action, d'équivaloir les premiers. Citons-en quelques-unes :

a) *La thiosemicarbazone* ou T B^1 ne possède pas une action spécifique sur le bacille de KOCH ; de plus sa toxicité la rend d'un maniement délicat chez les sujets fragilisés.

b) Les *sulfones* ont une haute activité anti-microbienne qui s'adresse non seulement au bacille tuberculeux et au bacille de HANSEN, mais aussi à de nombreux germes pyogènes, Gram + ou Gram —. Leur toxicité n'est pas négligeable.

B. — Emploi des médications anti-tuberculeuses

Bien que, dans la gamme des antibiotiques, la streptomycine représente incontestablement l'agent le plus puissant contre le bacille de Koch, devant le risque toujours possible d'une résistance du germe à cette substance, on préfère, soit l'administrer associée à d'autres antibiotiques ce qui, tout en maintenant le pouvoir d'action qu'ils possèdent à l'état isolé, diminue cependant grandement le risque de la résistance ; soit administrer les autres antibiotiques associés entre eux et garder en réserve la streptomycine pour la période pré-opératoire. Car, comme pour celle-ci, on sait que c'est un des inconvénients majeurs de l'emploi isolé des antibiotiques que le développement, après utilisation du médicament, d'une résistance du bacille de Koch à l'égard de l'antibiotique utilisé. Cette résistance, acquise par le germe ou apparue par sélection de germes d'emblée réfractaires, compromet l'action ultérieure de la médication qui devient inefficace.

L'objectif principal est de maintenir une concentration antibiotique suffisante en permanence au contact même du bacille ou du foyer microbien. Pour cela, il importe d'instituer un traitement général continu. Tous les auteurs sont unanimes pour commencer celui-ci dès que le diagnostic de péricardite liquidienne est posé et sans attendre la complication constrictive éventuelle. On traitera, selon Gonin, Froment et Gravier, toute péricardite présumée tuberculeuse, dût-on parfois par erreur traiter ainsi quelques cas de « péricardite primitive ».

Tous affirment la nécessité de doses fortes d'emblée et longtemps prolongées d'antibiotiques. Les auteurs précédents, par exemple, conseillent 2 à 3 gr. de streptomycine par jour, et 80 à 100 gr. au moins pour le traitement. Gonin a adopté le schéma suivant : injection quotidienne de 1 à 2 gr., pour commencer, de sulfate de streptomycine jusqu'à stabilisation de la fièvre s'il y en a et des signes généraux ; puis administration extrêmement prolongée, pendant 4 à 8 mois suivant la forme clinique et l'évolution, sous une forme discontinue, 1 gr. à 1 gr. 5 tous les trois jours. Dose totale 500 à 600 gr.

Mais il faut savoir que, administrée par voie générale, la streptomycine est dans l'impossibilité de parvenir à la séreuse dès que l'épaississement du sac péricardique se constitue.

Cette coque épaisse empêche la streptomycine d'agir et laisse évoluer l'épicardite sous-jacente, véritable responsable de la constriction du myocarde.

C'est pourquoi Tapie, Yacoel ont associé à la voie générale, l'introduction intrapéricardique de streptomycine. En réalité les cas ainsi traités sont trop peu nombreux pour qu'on puisse en tirer des conclusions valables. A l'actif de la méthode rappelons le bénéfice apparent de la streptomycine dans les péricardites post-opératoires. Mais l'introduction en est alors facile et le mode de contamination très différent des péricardites spontanées.

Ce serait donc surtout dans la prévention des symphyses précoces que pourrait se discuter la streptomycine intrapéricardique. Mais le type des lésions, la disparition très précoce de la cavité péricardique ou son cloisonnement en logettes indépendantes laisse supposer que les raisons qui militent pour cette introduction sont plus théoriques que pratiques. En tout cas, du jour où se manifeste cliniquement la symphyse précoce, cette introduction devient non seulement peu probablement efficace, mais encore impossible.

Mais en plus de la streptomycine, il semble logique d'appliquer aux péricardites les traitements combinés les plus efficaces dans les autres localisations tuberculeuses.

Ainsi, d'une part la streptomycine et l'isoniazide étant les seuls médicaments qui ont donné des guérisons totales lorsqu'ils ont été employés isolément dans les formes graves de méningite, il paraît recommandable d'employer les deux médicaments les plus puissants susceptibles de donner isolément le meilleur résultat. Gonin estime que l'adjonction d'isoniazide à la streptomycine devrait être élevée en règle.

D'autre part, devant la sévérité du pronostic dominé par l'évolution anatomique qu'il est impossible de prévoir avec certitude, on pourra employer les trois antibiotiques associés. Certes, cette triple association ne donnera peut-être pas des résultats notablement supérieurs à la double association streptomycine-P.A.S. ou I.N.H.-P.A.S., mais son emploi peut paraître justifié du fait qu'on ignore au départ si le malade n'a pas déjà des germes résistants à un ou plusieurs des antibiotiques.

Cependant le choix de l'association devrait être guidé par le

souci de ménager pour l'intervention une thérapeutique antibiotique majeure encore efficace et c'est à la streptomycine que sera dévolu un tel rôle. Ainsi LIAN, s'inspirant de la technique recommandée par le Professeur Robert DERRÉ dans le traitement de la tuberculose infantile, pense qu'il serait indiqué, dans les péricardites constrictives, de chercher à employer seulement l'isoniazide et le P.A.S., afin de réserver la streptomycine pour la période où l'on recourra au traitement chirurgical.

En conclusion, nous dirons que les antibiotiques utilisés dans le traitement des péricardites tuberculeuses liquidiennes, constituent une prophylaxie de la péricardite constrictive. Ils n'empêchent pas toujours, à coup sûr, cette évolution vers la symphyse ; mais leur utilisation, en permettant aux malades atteints de péricardite de guérir de leur affection si souvent mortelle autrefois, a même accru très notablement le nombre de symphyses amenées au chirurgien.

Sans crainte de nous redire, nous devons insister encore sur le rôle maintenant prouvé que joue la thérapeutique moderne antituberculeuse en tant que *couverture*.

Sa reprise dans les jours précédant et son application durant les jours suivant l'opération sont une garantie indiscutable et un élément de sécurité qui a fait ses preuves dans tous les domaines de la chirurgie (en particulier urinaire, osseuse et dans l'ablation des tuberculomes encéphaliques).

Nous ne saurions trop insister là-dessus.

* * *

Par ailleurs, devant le nombre croissant de péricardites tuberculeuses aboutissant en peu de temps à la symphyse constrictive, nous posons la question, à la suite de nos Maîtres MM. DUBOURG, BROUSTET et collaborateurs et comme eux nous n'osons la résoudre, à savoir si les puissants agents thérapeutiques anti-tuberculeux ne sont pas capables, après avoir stérilisé la séreuse, d'en provoquer la symphyse et la sclérose rapide.

Il est un fait certain que la streptomycine possède une action sclérogène au niveau des méninges, des poumons et des bron-

ches. Les urologues, dans leur domaine, ont fait une constatation analogue ; celle-ci peut être condensée par un extrait de la thèse de CABANTOUS (1956) : « La tuberculose peut substituer spontanément au tissu malade, du tissu fibro-conjonctif, aboutissant à la formation d'un bloc fibreux autour de la lésion même et l'excluant.

Cette réaction semble être favorisée ou exacerbée par les médicaments anti-tuberculeux. Les travaux de VERRIOTIS, LORIN, puis de THEVENOT, sur l'évolution anatomique de l'uretère après néphrectomie pour tuberculose, avaient montré qu'en cas d'urétérite tuberculeuse, il se produisait habituellement une oblitération de l'uretère au bout de trois ans. *Avec les antibiotiques, cette évolution est incontestablement accélérée :* quelques jours seulement après l'intervention, le cathétérisme de l'uretère est impossible. Les Américains les premiers avaient noté l'action oblitérante des antibiotiques sur l'uretère pathologique. NESBIT, LATTIMER, RINKER ont publié plusieurs observations où, à la suite d'un traitement à la streptomycine pour urétérite importante sous-jacente à un rein pathologique, au bout de plusieurs mois de ce traitement, le segment urétéral pathologique, primitivement perméable, devint infranchissable. Plusieurs observations peuvent même faire penser qu'en l'absence de toute urétérite radiologiquement décelable, les antibiotiques à eux seuls peuvent créer une sténose urétérale. MM. DARGET, LANGE et BALLANGER publient plusieurs exemples de stase urétéro-pyélocalicielle au cours du traitement antibiotique. De même COUVELAIRE, remarquant l'absence initiale de lésion urétérale, conclue-t-il à une cause médicamenteuse devant l'apparition rapide de sténoses au cours d'un traitement médical intensif pour tuberculose rénale. »

En 1952, MM. SANTY, MARION et GRAVIER avaient souligné le rôle de la streptomycine dans la création des symphyses rapides. En s'appuyant sur des cas entrant dans ce groupe et observés par eux avant 1947, ils affirment que des péricardites tuberculeuses peuvent spontanément évoluer vers le processus constrictif dans un court délai. Mais ils reconnaissent que la grande fréquence de ces symphyses précoces observées depuis ces dernières années invite à penser que l'apparition de la streptomycine n'y est pas complètement étrangère.

« Après avoir pensé que ce médicament agissait directement par son action sclérogène, écrivent-ils, nous croyons aujourd'hui qu'il permet surtout aux malades de résister à l'agression tuberculeuse toujours sévère qui accompagne la péricardite et qui autrefois entraînait la mort avant que le malade ne soit arrivé au stade de symphyse constrictive, ou au stade chirurgical opérable. »

On retrouve cette opinion des auteurs lyonnais dans la thèse de Charnay, la publication de Bouvrain et Pagès-Darteville, et celle de Gonin.

Quelque soit le rôle de la streptomycine dans la constitution des symphyses rapides, il demeure la possibilité que toute péricardite tuberculeuse traitée par cet antibiotique puisse évoluer rapidement vers la sclérose du péricarde. Ne pourrait-on, dans le but de prévenir cette symphyse, appliquer aux péricardites tuberculeuses les médications anti-inflammatoires dont certains auteurs font bénéficier les pleurésies séro-fibrineuses ? Celles-ci comportent, en effet, en dehors des risques proprement tuberculeux, un danger de symphyse ou de pachypleurite qui en constituent les séquelles capables d'entraîner une insuffisance fonctionnelle respiratoire inaccessible à toute thérapeutique. Malheureusement on doit reconnaître que ni les thérapeutiques classiques, ni les antibiotiques ne donnent des résultats suffisamment rapides pour éviter à coup sûr la constitution de telles séquelles.

Pour essayer d'enrayer la part non spécifique réactionnelle de l'inflammation, Even, Sors, Trocme et Sarrazin les premiers, ont utilisé avec succès l'A.C.T.H. associé aux antibiotiques dans le traitement des pleurésies séro-fibrineuses. Minet, Linquette, Goudemand et Martin ont obtenu des résultats intéressants dans le traitement de la même affection par l'association de cortisone par voie orale et d'hydrocortisone locale aux antibiotiques. Il est juste de rappeler cependant que des discussions rapportées de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, il ressort que la cortisone par voie orale ou l'hydrocortisone locale sont loin de donner des résultats aussi constants que l'A.C.T.H.

Pensant que l'ensemble des tuberculoses séreuses, au même titre que les pleurésies séro-fibrineuses, pouvait bénéficier de

cette thérapeutique, Bulkeley (cité par Even, Sors, Roujeau, Trocme et Testard), afin de réduire les blocages éventuels, rapporte dix-huit cas de méningite tuberculeuse traités par l'A.C.T.H. et l'isoniazide avec des résultats les plus intéressants.

Dans le même esprit, Minet, Linquette, Goudemand et Martin ont appliqué les premiers un traitement cortisonique à un cas de péricardite tuberculeuse séro-hématique qu'ils ont rapidement guérie.

Even, Sors, Roujeau, Trocme et Testard ont, de leur côté, recueilli deux observations, l'une concernant une péricardite, l'autre une pleuro-péricardite, dont la guérison fut assurée en quelques jours avec disparition totale des signes cliniques, retour à la normale de l'image radiologique et de l'électrocardiogramme.

Nous ajouterons que Cotta, d'après son expérience de cette thérapeutique dans les pleurésies séro-fibrineuses, pense que l'A.C.T.H. ne supprime pas les séquelles dans tous les cas mais d'accord avec tous les auteurs, affirme que les résultats sont d'autant plus complets que le traitement a été institué plus tôt, c'est-à-dire avant que n'aient eu le temps de s'amorcer des modifications anatomiques importantes.

Si, à l'avenir, dans les péricardites tuberculeuses, ce résultat pouvait être atteint grâce à la thérapeutique hormonale anti-inflammatoire, un immense espoir serait permis dans l'évolution de cette affection, qui en fait le redoutable pronostic.

Mais, pour l'instant, il s'agit simplement de l'ouverture d'un terrain d'observation et de recherches.

DISCUSSION

Il ne peut s'agir que d'un résumé des données que nous avons rappelées. Il est bon de s'appuyer sur le passé pour mesurer le présent et tâcher de prévoir l'avenir. Il est évident que les arguments de jadis, essentiellement à tendance temporisatrice, doivent céder le pas à des attitudes différentes et plus rapidement agissantes.

Nous avons dit que l'heure de la chirurgie et plus spécialement de la chirurgie précoce ou relativement telle devrait dépendre de l'estimation des signes permettant d'affirmer la constriction péricardique succédant à l'atteinte séreuse. En réalité nous n'ignorons pas combien il est difficile de fixer ce passage. C'est affaire de fine symptomatologie clinique, radiologique et électrographique et nous devons céder la place à l'intuition du cardiologue compétent (1). C'est lui qui doit dire au chirurgien ce qu'il pense s'être constitué. C'est lui qui dit que le malade est passé dans les premiers stades d'une affection de caractère différent de l'affection initiale. Le malade de « médical » qu'il était, devient « chirurgical ».

C'est alors le chirurgien, considérant les armes et plus encore les boucliers dont il dispose, qui fixera l'heure de l'acte opératoire.

Ceci est un exemple frappant de la nécessaire et toujours fructueuse collaboration médico-chirurgicale.

(1) Nous ne saurions rappeler ici les classiques éléments du syndrome de PICK.

Par ailleurs c'est la confrontation des données hémodynamiques, radiologiques et celles de l'électrocardiographie (non pathognomoniques mais précieuses) qui permettra souvent la précocité diagnostique recherchée.

Si on songe à l'avenir et à l'avenir si souvent vite plein de menaces qui découle de la péricardite constrictive, il est normal que l'on soit tenté d'agir plus vite encore et même d'être tenté par l'idée d'une action préventive. Nous pensons seulement qu'il faut écarter toute intervention qui serait exécutée avant la constitution même de la péricardite constrictive. Mais, celle-ci faite, on peut et on doit sans doute agir au plus tôt. Tout est dans une mesure équilibrée du risque et du gain.

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1.

(inédite)

M. B. P., 34 ans, monteur. Dans les antécédents rien de notable à part la primo-infection de sa fille il y a deux ans.

En février 1955, amaigrissement, asthénie, sueurs, température oscillant entre 38 et 39. L'état fébrile persiste jusqu'au mois de juillet, les radiographies et la clinique restant muettes.

Début août apparaissent des lombalgies.

Le 16 août le malade se plaint d'un point de côté à la base gauche, d'une gêne respiratoire et de toux. Epanchement pleural gauche diagnostiqué par le Professeur Saric. Traitement : repos ; streptomycine 30 gr., rimifon.

Le 8 septembre la gêne respiratoire croît, l'épanchement pleural augmente et est ponctionné. A l'analyse : Rivalta +, présence de monucléaires, absence de B. K. et de germes à l'examen direct.

Dans les jours qui suivent, l'abdomen augmente de volume et devient douloureux, la gêne respiratoire calmée par la ponction reprend, le malade se plaint d'une dyspnée de décubitus, il accuse des palpitations et une douleur rétrosternale.

Hospitalisation le 12 septembre dans le service de Cardiologie.

A l'entrée : malade pâle, très asthénié, avec oppression, dyspnée importante aux changements de position, température à 37° 4.

A l'examen pulmonaire, on trouve une matité franche, bilatérale, remontant à l'épine de l'omoplate. Il existe du skodisme

sus-claviculaire ; les vibrations vocales sont : à gauche abolies à la base, à droite diminuées dans tout le champ pulmonaire. A l'auscultation le murmure vésiculaire est : à gauche aboli à la base, à droite diminué dans tout le champ pulmonaire. Il existe un souffle pleurétique bilatéral au niveau de l'épine de l'omoplate.

L'examen de l'appareil cardio-vasculaire montre un pouls à 82, la tension artérielle à 11-7. A l'examen du cœur on trouve la pointe abaissée (6e espace). Les bruits sont sourds, le rythme régulier mais rapide. La pression veineuse est de 24 cm. d'eau, la vitesse circulatoire veineuse au dicholium (circuit bras-langue) est de 30 secondes.

L'abdomen est augmenté de volume ; l'ombilic est un peu déplissé. Il existe un léger œdème de la paroi qui est tendue et résistante ; le malade accuse de la douleur à la décompression de l'abdomen. Les deux flancs sont mats. Signe du flot.

Le foie est gros, percutable et palpable ; sur la ligne mamelonnaire il déborde le rebord costal de quatre travers de doigts.

Léger œdème des bourses.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

On ordonne : streptomycine 1 gr. tous les deux jours ; rimifon 8 comprimés par jour ; digitale et diurétiques.

Malgré ce traitement, on trouve le 5 octobre un malade qui reste essouflé, et dont l'abdomen a augmenté de volume. Pour le soulager on ponctionne 700 cc. d'ascite que l'analyse montre contenir 90 % de plasmocytes.

Le 20 octobre l'abdomen est un peu moins gros ; la température est tombée, la diurèse est à 400 cc.

On décide d'augmenter les doses d'antibiotiques : la streptomycine est portée à 1,5 gr. par jour ; le rimifon est administré à raison de cinq comprimés par jour.

Brusquement le 28 octobre, alors que les épanchements s'améliorent, apparaît un œdème important qui infiltre le membre inférieur gauche où se marque un godet profond. Malgré l'absence de douleur, on pense à une phlébite et on fait des anticoagulants. Mais cet œdème persiste et le 8 novembre envahit le membre inférieur droit.

La pression veineuse est alors à 36 cm. d'eau.

Devant ce tableau d'hépato-mégalie, d'ascite, d'œdèmes, de la valeur de la pression veineuse, on porte le diagnostic de syndrome de Pick.

L'électrocardiographie montre une diminution d'amplitude des complexes rapides dans toutes les dérivations, et un aplatissement de l'onde T dans toutes les dérivations.

A la radiographie, le cœur est petit. Le diagnostic de péricardite constrictive est confirmé.

Intervention pratiquée le 20 décembre par le Docteur Dubourg ; assistants : Docteur A. Chauvenet, M. Fontan, Mlle Buhan ; anesthésie : Docteur Bahuet.

Incision dans le sixième espace sans résection costale. Péricarde extrêmement adhérent. Péricardectomie très progressive en commençant par le ventricule gauche. On dégage toute la face antéro-externe du ventricule gauche, la totalité de la pointe, le ventricule droit. De ce côté il reste une coque postérieure. Très bonne libération des deux ventricules. On libère également toute la face antérieure et externe de l'oreillette gauche ; on ne laisse persister que l'oreillette droite qu'on ne peut pas mobiliser facilement. On redoute, du fait d'adhérences étroites, une rupture ; on a l'impression que la libération est très largement suffisante. Au cours de cette libération il y a une petite hémorragie veineuse péricardique qui s'arrête en fin d'opération. On respecte le phrénique au-dessous duquel on passe facilement. Fermeture du thorax à l'ordinaire. Pas d'incident opératoire.

Suites opératoires simples les premiers jours.

Après 48 heures on enlève le drain pleural.

Le quatrième jour apparaît un clocher à 39° 4. Le malade présente un syndrome pleural de la base droite. On continue la streptomycine mais on augmente pendant 48 heures le rimifon : 6 comprimés par jour, par crainte d'une poussée tuberculeuse. La ponction retire un liquide séro-sanglant. A l'analyse : nombreuses hématies, leucocytes 78 %, polynucléaires 20 %, cellules endothéliales 2 % ; ni germes, ni B. K. La culture sur bouillon en aérobie et en anaérobie est négative.

Le 27 décembre, c'est-à-dire une semaine après l'intervention la débâcle urinaire s'amorce .Elle se poursuit les jours suivants en se stabilisant à 2 litres par 24 heures.

La température est redescendue à 37° ; les œdèmes restent assez importants, leur résorption commence à peine.

L'électrocardiogramme montre la même image qu'avant l'intervention.

A l'examen du 3 janvier 1956, l'état général est bon, l'apy-

rexie se maintient, la diurèse est toujours à 2 litres. On décide d'arrêter le rimifon et d'administrer la streptomycine à raison de 1 gr. tous les quatre jours. La diminution des œdèmes est sensible : l'ascite a diminué, les lombes restent infiltrés, mais sur les membres inférieurs qui restent enflés, les reliefs osseux commencent à apparaître (genoux).

L'examen du cœur montre des bruits bien frappés. La tension artérielle est à 13-6, indice 2. La tension veineuse est à 14,4 cm. d'eau ; la vitesse circulatoire veineuse (circuit bras-langue au dicholium) est de 15 secondes.

L'appareil pulmonaire montre à la percussion une matité de la base droite. La dyspnée a complètement disparu.

Le foie reste un peu gros.

Dans les jours qui suivent les œdèmes finissent par disparaître progressivement : flancs, base droite, lombes reprennent leur aspect normal, de sorte qu'à sa sortie, le 4 février, le malade n'a plus qu'un léger œdème des pieds. Il ne présente plus de troubles fonctionnels ; son foie n'est plus perçu, son état général est excellent, il est apyrexique et a bon appétit. L'électrocardiogramme est en voie de normalisation.

On a revu le malade le 1er mars. Son état général et cardiaque sont parfaits ; il ne persiste qu'un très léger œdème aux chevilles.

Examen microscopique du péricarde excisé

Les fragments examinés sont constitués en grande partie par un stroma fibreux très dense à grosses fibres d'aspect hyalin, irrégulièrement enchevêtrées. On y note des zones de texture plus lâche, des vaisseaux peu nombreux et une infiltration cellulaire diffuse due à des cellules fixes, lymphocytes, plasmocytes et quelques rares polynucléaires. On y note également des amas cellulaires arrondis et constitués d'une plage centrale de cellules claires, cellules épithélioïdes avec une ou deux cellules géantes et autour, une couronne d'éléments lymphocytaires (follicules tuberculeux).

En résumé : lésions inflammatoires chroniques, de nature tuberculeuse.

OBSERVATION 2.

(résumée. MM. Dubourg, Broustet, Castaing, Blanchot, Bricaud et Lagarde, in *Archives des maladies du cœur* 1955, 48, 497-503)

M. B.B., 16 ans, présente à la fin du mois de janvier 1953 une péricardite aiguë pour laquelle il est traité à l'hôpital d'Angoulême. Cuti-réaction +++ ; la ponction du péricarde permet une culture qui se révèlera positive trois mois après.

Traitement : streptomycine 1 gr. par jour ; rimifon 4 comprimés pendant deux mois. Amélioration notable de l'état général ; diminution, puis disparition de l'épanchement. Le 1er mai, la température est normale ; la vitesse de sédimentation à 4 mm.

A l'entrée à l'hôpital du Tondu, le 27 juin, il présente une hépatomégalie (28 cm. sur la ligne mamelonnaire), œdème des membres inférieurs ; épanchement pleural droit, pression veineuse à 28 cm. ; électrocardiographie et cathétérisme intracardiaque confirment le diagnostic de péricardite adhésive. Un mois après, apparition d'un épanchement pleural gauche.

Bien que ne présentant plus de signes d'évolutivité, ce jeune garçon reste très fatigué ;diurétiques et tonicardiaques ne suffisent pas à évacuer ses épanchements, qu'il faut vider. Sa tension artérielle est très basse. Il supporte mal un cathétérisme pourtant simple et rapide. On décide pourtant la péricardectomie pour le 28 juillet, mais il meurt de syncope anesthésique au début de l'intervention, avant même l'ouverture du thorax.

A l'autopsie, une gangue d'une épaisseur de 5 à 6 cm. en moyenne tapisse l'oreillette droite, le ventricule droit et enveloppe toute la pointe. Tissu de sclérose dense sans cellules géantes.

La cuirasse péricardique s'est donc constituée en cinq mois ; la péricardectomie devait être effectuée six mois après le début de la péricardite aiguë, soit un mois après les premiers signes de stase.

OBSERVATION 3.

(*résumée. Auteurs cités*)

Mlle H. L., 14 ans. Début juin 1953, fatigue, asthénie, cutiréaction + (on a la notion d'une cuti négative l'année précédente), un épanchement pleural gauche est découvert.

Entrée le 18 juillet 1953 à l'Hôpital des Enfants dans le service du Professeur Fontan. La radiographie découvre un volumineux épanchement péricardique.

Traitement : streptomycine : 1,50 gr. par jour ; rimifon : 4 comprimés par jour ; P.A.S. : 6 gr. par jour pendant deux mois.

Amélioration notable. A la fin du mois d'octobre, la température et la vitesse de sédimentation sont normales, mais apparition d'un épanchement pleural droit ; gros foie, ascite, œdèmes, pression veineuse à 27 cm. Le syndrome constrictif est confirmé par le cathétérisme intra-cardiaque et l'électrocardiogramme en novembre 1953.

Péricardectomie le 15 janvier 1954 par thoracotomie gauche. A l'intervention : coque péricardique paraissant très épaisse avec un bon plan de clivage, très bonnes suites opératoires, excellent état général.

Le syndrome de Pick a été constitué en quatre mois ; la péricardectomie a été effectuée six mois après la péricardite liquidienne, soit deux mois après le début de la constatation de la péricardite constrictive.

OBSERVATION 4.

(*résumée. Auteurs cités*)

M. P. Francis, 15 ans. Début juin 1953, il présente une typhobacillose avec cuti-réaction +++, traitée à l'hôpital Saint-André, dans le service du professeur Creyx. Un essoufflement insolite fait pratiquer un examen radiographique qui révèle un gros cœur de péricardite. Streptomycine : 1,50 gr. par jour ; isoniazide : 4 comprimés par jour pendant deux mois. Nette amélioration, mais au début du mois de septembre, hépatomé-

galie, cyanose, pression veineuse à 45 cm. On pratique un cathétérisme intracardiaque et un électrocardiogramme qui confirment le diagnostic de péricardite adhésive. Péricardectomie par thoracotomie gauche le 28 novembre 1953. A l'intervention, péricarde non calcifié, mais très épaissi ; coque fibreuse de plus d'un centimètre d'épaisseur, cinq ou six stratifications avant d'arriver sur le myocarde. Suites opératoires excellentes. Revu le 9 mars 1954 en parfait état.

Donc durée de constitution de la péricardite constrictive : trois mois, péricardectomie six mois après le début de la péricardite aiguë, soit trois mois après l'installation du syndrome de Pick.

OBSERVATION 5.

(*résumée. Auteurs cités*)

Mme C. Germaine, 55 ans, présente au mois d'avril 1953, une péricardite aiguë, traitée par la streptomycine pendant peu de temps, semble-t-il. Au mois de juin de la même année, lorsque nous voyons la malade, une asystolie hépato-ascitique est constituée. Le diagnostic de péricardite adhésive est confirmé par le cathétérisme intra-cardiaque et l'électro-cardiographie.

Lors de l'intervention pratiquée le 26 février 1954, on trouve un péricarde fibreux, quoique mince, extrêmement adhérent. Le myocarde libéré paraît pathologique, couleur lie de vin, extrêmement friable ; difficultés d'hémostase. Syncope cardiaque en cours d'intervention ; le cœur repart trente secondes après, mais une demi-heure après la fin de l'intervention nouvelle syncope et mort.

La péricardite adhésive s'est constituée en trois mois ; la péricardectomie fut pratiquée onze mois après le début de la péricardite aiguë, soit huit mois après les premiers signes de décompensation.

CONCLUSIONS

La péricardite constrictive est une affection essentiellement « chirurgicale ». C'est ici sans doute que l'acte opératoire donne les résultats immédiats les plus spectaculaires en étant susceptible d'améliorer considérablement l'avenir du patient. La seule difficulté est de savoir quelle est « l'heure de la chirurgie ».

Elle ne saurait être préventive d'une péricardite constrictive non réalisée. Mais elle peut être, dans un certain sens, préventive si elle agit avant les troubles graves d'adiastolie.

Dans un passé encore récent, il fallait beaucoup d'audace pour hâter l'heure chirurgicale. Cette audace se faisait au prix de risques graves et authentiques de dissémination, surtout lorsqu'il s'agissait de péricardites constrictives d'origine tuberculeuses — ce qui est fort fréquent.

A l'heure actuelle, ce que l'on sait de la rapidité parfois surprenante de l'installation d'une péricardite constrictive et d'une gêne extrême du fonctionnement du myocarde, l'appoint curateur et de « couverture » représenté par les traitements modernes (antibiotiques, etc.), permettent sans audace excessive d'opérer tôt.

Il est évident que c'est au cardiologue de fixer, par un diagnostic précoce et sûr, l'heure chirurgicale dans le traitement de la péricardite constrictive constituée. Cette heure doit être antérieure à l'asystolie grave.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :

Le Doyen,

R. SIGALAS

Vu, bon à imprimer :

Le Président,

P. BROUSTET.

Vu et permis d'imprimer :

Bordeaux, le 27 mars 1956

Le Recteur,

E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

1. Aubert P. — Les péricardites constrictives. — *Rev. du Praticien*, 1955, 5, 383-388.
2. Allaines (d.) F. — Chirurgie du cœur. — *Exp. Scient. Franç.*, Paris, 1951.
3. Allaines (d') F., Dubost Ch. et Verost-Veroft R. — Les péricardites constrictives et leur traitement chirurgical. — *Le Poumon*, 1952, 8, 541-547.
4. Andrews, Pickering et Sellors. — *The etiology of constrictive pericarditis with special reference to tuberculous pericarditis.* — *Quart. J. Med.*, 1948, 17, 291-297.
5. Barbier et Piquet G. — Les symphyses constrictives du péricarde à évolution aiguë. — *J. de Méd. Lyon*, 1942, 23, 425-429.
6. Bariety M., Coury Ch. et Boiron M. — L'actualité pneumo-phtisiologique, 1954. — *Rev. du Prat.*, 1954, 4, 169-194.
7. Barraya L. — Péricardite calcifiée opérée par voie transthoracique gauche. — *Mém. Acad. de Chir.*, 1949, 612-615.
8. Beck C. S. — *Acute and chronic compression of the heart.* — *Am. Heart Jour.*, 1935, **14**, 515.
9. Beck C. S. — *Compression of the heart.* — *Radiology*, 1941, **37**, 47.
10. Beck C. S. et Cushing E. H. — *Circulatory stasis of intrapericardial origine ; the clinical and surgical aspects of the Pick's syndrome.* — *J. A. M. A.*, 1934, **102**, 1543.
11. Benhamou E., Albou E. et Laaban J. — La péricardite tuberculeuse de l'adulte. — *Arch. Mal. Cœur*, 1954, **47**, 785-794.
12. Benhamou E., Albou E. et Laaban J. — Les péricardites infectieuses aiguës à germes connus. — *Arch. Mal. Cœur*, 1954, **47**, 795-806.
13. Bergeret A. Lenègre J. et Thieffry S. — Résultats de la péricardectomie dans deux cas de péricardite constrictive. — *Arch. Mal. Cœur*, 1942, **35**, 20-29.
14. Bergeret A., Lenègre J. et Thieffry S. — Péricardite constrictive et péricardectomie. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1942, 71-75.
15. Bernheim M. et Lanternier J. — Péricardite tuberculeuse et streptomycine. — *Pédiatrie*, 1949, 5, 484-486.
16. Blalock A. — *Introduction of series of papers on chronic constrictive pericarditis.* — *Bull. J. Hopkins Hosp.*, 1952, 90, 1-2.
17. Blalock A. et Burwell C. S. — *Chronic pericardial disease. Report of twenty-eight cases of constrictive pericarditis.* — *Surg. Gyn. and Obst.*, 1941, 73, 433-461.

18. Bonnoront. — Les péricardites tuberculeuses à épanchement chez l'adulte après 50 ans. — *Thèse,* Lyon, 1941.

19. Bouvier M. — La streptomycine dans les péricardites tuberculeuses. — *Thèse,* Lyon, 1949.

20. Bouvrain Y. et Mme Pages-Darteville. — Le pronostic des péricardites tuberculeuses. — *Sem. des Hôp.,* 1955, **31**, 831-837.

21. Brouet G. et Marche J. — L'antibiothérapie prolongée dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. — *Rev. du Prat.,* 1955, **5**, 125-139.

22. Burwell C. S. et Blalock A. — *Chronic constrictive pericarditis. Physiologic and pathologic considerations.* — *J. A. M. A.,* 1938, **110**, 265-271.

23. Burwell C. S. et Flickinger. — *Obstructing pericarditis. Effect of resection the pericardium on the pericardium of a patent with concretio cordis.* — *Arch. of Intern. Med.,* 1935, **56**, 250.

24. Cabantous G. — Urétéroplastie par sonde modelante dans les rétrécissements tuberculeux de l'uretère. — *Thèse,* Bordeaux, 1956.

25. Calo A. — Péricardite tuberculeuse aiguë cliniquement primitive. Péricardite constrictive consécutive. Intervention. Guérison. — *Tunisie Méd.,* 1955, **43**, 725-732.

26. Catta J. et Mercier A. — Le traitement de la tuberculose pleurale et pulmonaire par l'A. C. T. H. associé aux antibiotiques. — *Le Poumon,* 1955, **11**, 539-546.

27. Celerier R. — Considérations pronostiques et thérapeutiques sur la Péricardite constrictive chronique. A propos d'un cas guéri depuis plus de deux ans. — *Thèse, Lyon,* 1945.

28. Chapel J. — Les acquisitions récentes dans le diagnostic et le traitement de la péricardite tuberculeuse. — *Thèse,* Paris, 1943.

29. Charnay P. — Résultats de la péricardectomie. A propos de 80 observations. *Thèse,* Lyon, 1955.

30. Chavez I. — *Los criterios de diagnostico en la pericarditis constrictiva cronica o sindrome de Pick.* — *Princ-Cardiol,* 1954, **1**, 1-22.

31. Coe R. P. K. — *Instillation of streptomycine into the pericardia sac in tuberculous pericarditis.* — *Brit. Med. Jour.,* 1951, **1696**, 18-19.

32. Coelho E., Da Costa et De Oliveira. — La péricardite constrictive. — *Arch. Mal. Cœur,* 1947, 412-413.

33. Debre, Mande et Nomaille. — Sur un cas de péricardite calcifiante ; difficultés de la décision thérapeutique. — *Arch. Pédiatrie,* 1947, 464-465.

34. Delanoé et Fournier. — Un cas de péricardite constrictive calcifiée. — *Maroc Méd.,* 1950, **29**, 864-865.

35. Delannoy E., Lagache G. et Gauthier P. — Cinq cas de péricardite constrictive traités par péricardectomie segmentaire partielle. — *Lille Chir.,* 1953, **8**, 98-104.

36. Dessaint J.-J. et Fleury J. — Cas mortel de péricardite constrictive traité par la péricardectomie. — *Arch. Mal. Cœur,* 1943, **36**, 17-24.

37. Devin R. — Traitement chirurgical de la péricardite constrictive. — *Thèse,* Marseille, 1951.

38. Dubost Ch. — La péricardectomie dans la péricardite constrictive. — *Bull. Méd.* 1951, **65**, 5-6.

39. Dubost Ch. — Péricardites constrictives. — *In Traité de Technique Chirurgicale,* Masson et Cie édit., Paris, 1955.

40. Dubost Ch., Allary M. et Oeconomos M. — Le traitement chirurgical de la péricardite constrictive. — *Gaz. Med. Portug.,* 1952, 5, 41-48.

41. Dubost Ch. et d'Allaines Cl. — Les indications opératoires dans les péricardites constrictives chroniques. — *Journ. de Chir.,* 1955, 71, 852-869.

42. Dubourg G., Broustet P., Duhart J. et Gazeau J. — Trois péricardites constrictives opérées. — *J. de Méd. Bordeaux,* 1950, 127, 702-714.

43. Dubourg G., Broustet P., Castaing R., Blanchot P., Bricaud H. et Lagarde J. — La constitution rapide des péricardites constrictives après chimiothérapie antituberculeuse. — *Arch. Mal Cœur,* 1955, 48, 497-503.

44. Dupré J. — Treize cas de péricardite constrictive opérés. — *Thèse,* Paris, 1949.

45. Even R., Sors Ch., Roujeau J., Trocme Y. et Testard R. — Indications et résultats du traitement des tuberculoses des séreuses et de certaines tuberculoses pulmonaires par l'A. C. T. H. associé aux antibiotiques. — *Sem. Hôp.,* Paris, 1954, **30**, 2852-2859.

46. Even R., Sors Ch., Trocme Y. et Sarrazin A. — Le traitement des pleurésies séro-fibrineuses tuberculeuses par l'A. C. T. H. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.,* Paris, 1954, 137-149.

47. Falque A. et Ebert R. — *Tuberculous pericarditis treated by streptomycine.* — *J. A. M. A.,* 1951, **145**, 310-314.

48. Flavigny. — Péricardite constrictive. — *Thèse,* Paris, 1945.

49. Froment R., Bret J. et Guiran J.-B. — Péricardite constrictive. — *In Traité de Médecine,* Masson, 1948, Tome X.

50. Froment R., Romand-Monnier J., Brun F. et Dissard P. — Cinq observations de péricardite septique. Leur évolution constrictive éventuelle. — *Arch. Mal Cœur,* 1955, **48**, 488-497.

51. Galey J.-J. — Péricardite constrictive. — *France Méd.,* 1952, 15, 17-20.

52. Galy P. — Tuberculose médiastinale chez un Sénégalais. Péricardite caséeuse d'évolution rapide symphysaire avec troubles du rythme. — *Lyon Méd.,* 1942, 1, 337-343.

53. Germain, Le Gallou et Gautron. — Un cas de péricardite calcifiante. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.,* Paris, 1941, 395-399.

54. Gonin A. — Notions actuelles sur l'évolution et le traitement des péricardites tuberculeuses. — *La Rev. Lyonnaise de Méd.,* 1955, 4, 321-327.

55. Gonin A. et Duroux P. E. — Les symphyses traumatiques du péricarde. — *Journ. de Méd. de Lyon,* 1945, 27, 169-174.

56. Gonin A., Froment R. et Gravier J. — Les épicardo-péricardites tuberculeuses à évolution subaiguë. Leur traitement par la péricardectomie précoce. — *Journ. de Méd. de Lyon,* 1951, 33, 1049-1070.

57. Gonin A. et Thomasset A. — Polysérite et péricardite aiguë tuberculeuse aboutissant en quatre mois à une symphyse du péricarde mortelle. — *Lyon Méd.,* 1944, 1, 565-578.

58. Goyette E. M., Overlhot E. L. et Rappaport E. — *The treatment of tuberculous pericarditis. — Circulation,* 1954, 9, 17-21.

59. Gravier L., Bret J. et Piquet G. — Traitement chirurgical de la symphyse du péricarde. — *Lyon Chir.,* 1938, 2, 10-23.

60. Gravier L. et Marmet. — Péricardite symphysaire. — *Lyon Méd.,* 1935, 2, 80-87.

61. Gravier L. et Piquet G. — L'évolution des symphyses péricardiques. — *Lyon Méd.,* 1941, 8, 221-229.

62. Haubrich R. — *Uber Häufigkeit und Nachweis der Perikardobliteration. — Deut. Arch. Klin. Med.,* 1951, 199, 79-87.

63. Haumont A. — Sur le traitement des péricardites constrictives. — *Toulouse Méd.,* 1953, 4, 693-704.

64. Heberer G. — *Misserfolge und Rückfälle nach Perikardektomie. — Langenbeck's Arch. Klin. Chir.,* 1951, 266, 693-712.

65. Heimann H. L. — *Tuberculous pericarditis. — Brit. Heart J.,* 1940, 2, 165-181.

66. Heuer G. J. et Stewart H. J. — *The chirurgical treatement of chronic constrictive pericarditis. — S. Clin. N. Am.,* 1946, 26, 477-484.

67. Hochrein M. — *Zur Beurteilung der schwieligen Perikarditis. — Med. Klin,* 1951, 46, 97-101.

68. Holman E. — *The surgical treatment of tuberculous pericarditis. — Arch. Surg. Chicago,* 1950, 61, 266-272.

69. Holman E. — *The surgical treatment of constrictive pericarditis. Clinical and experimental observations. — The Lancet,* 1951, 71, 420-424.

70. Holman E et Willett F. — *The surgical correction of the constrictive pericarditis. — Surg., Gyn. and Obst.,* 1949, 89, 129-144.

71. Holman E. et Willet F. — *Treatment of active tuberculous pericarditis by pericardiectomy. — J. A. M. A.,* 1951, 146, 1-7.

72. Hughes jr. F., Kraeft N. H. et Lowry C. C. — *Antibiotics in the surgery of tuberculosis. — Tr. Nat. Tuberc. Ass.,* 1950, 46, 237-252.

73. Johnson E. K., Mangliardi J. L. et Reilly E. A. — *Non tuberculous chest diseases constrictive pericarditis. — Tr. Nat. Tuberc. Ass.,* 1952, 48, 37-49.

74. Kalman A. J., Schwedel J. B. et Straus B. — *Chronic constrictive pericarditis and rheumatic heart disease. — Am. Heart J.,* 1953, 45, 201.

75. Krook H. — *Acute non specific pericarditis ; study in 24 cases including description of a, with later development into constrictive pericarditis. — Acta Med. Scand.,* 1954, 148, 201-218.

76. Laederich L., Bergeret, Varay et Teyssier. — Sur la nature tuberculeuse de la péricardite constrictive. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.,* Paris, 1944, 254-255.

77. Laederich L., Thiery J. E. et Duret M. — Un cas de calcification du péricarde. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.,* Paris, 1941, 221-226.

78. Laham J. — Etude électrocardiographique des péricardites constrictives. — *France Méd.,* 1953, 16, 15-20.

79. Laubry Ch. et Heim de Balzac. — Péricardite constrictive traumatique. — *Arch. Mal. Cœur.* — 1941, 34, 263-272.

80. Laubry C. et Malinsky A. — La péricardite constrictive chronique. — *Arch. Mal. Cœur,* 1937, 30, 841-860.

81. Laubry J. J. — Considérations sur les péricardites constrictives. — *Thèse,* Paris, 1944.

82. Leblanc M. — Un cas de péricardite constrictive non opéré. — *Arch. Mal. Cœur,* 1943, 36, 63-65.

83. Lebon J., Curtillet E., Dubouchet G. et Gauthier R. — Décortication du cœur pour péricardite constrictive. — *Algérie Méd.,* 1950, 54, 431-432.

84. Le Damany. — Contribution à l'étude de la péricardite constrictive. Etude de 60 cas. — *Thèse,* Paris, 1954.

85. Ledoux-Lebard G., Ordioni P. et Breton P. — Un cas de péricardite chronique calcifiante. — *Arch. Mal. Cœur,* 1941, 34, 232-240.

86. Le Melletier J. — Tuberculose. — *Gaz. Méd. de France,* 1954, 61, 1525-1536.

87. Lenègre J. — Un cas de péricardite constrictive calcifiante. — *Arch. Mal. Cœur,* 1941, 34, 205-207.

88. Lenègre J. — Un cas de péricardite constrictive calcifiante. — *Arch. Mal. Cœur,* 1942, 35, 20-26.

89. Lenègre J. — Traitement de la péricardite constrictive. — *Paris Médical,* 1942, 191-194.

90. Lenègre J. — Symphyse du péricarde, péricardite constrictive et calcification du péricarde. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1945, 366-368.

91. Lenègre J., Schweisguth (Mlle) O., et Flavigny H. — Le rôle de la tuberculose dans l'étiologie de la péricardite constrictive. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 1945, 363-366.

92. Lenormant Ch. — Quelques travaux récents sur le traitement opératoire des péricardites chroniques. — *Pr. Méd.,* 1936, 44, 111-114.

93. Lesobre R. et Oury M. — La tuberculose miliaire des poumons et son traitement. — *Rev. du Prat.,* 1955, 5, 3007-3024.

94. Lian C. et Facquet J. — Les péricardites chroniques constrictives. — *Rev. Méd. Française,* 1942, 23, 187-193.

95. Lian C., Welti H. et Facquet J. — Péricardectomie pour péricardite calcifiante. — *Mém. Acad. Chirurg.,* 1942, 68, 258-260.

96. Llorca et Raymond. — Un cas de péricardite constrictive calcifié. — *Maroc Méd.,* 1955, 34, 1050-1051.

97. Lob M. et Jequier-Doge E. — La péricardite constrictive et son retentissement E. C. G. — *Arch. Mal. Cœur,* 1948, 41, 664.

98. Loeper M., Patel J. et Ledoux-Lebard G. — Traitement chirurgical des péricardites constrictives. — *Mém. Acad. Chir.,* 1941, 67, 596-604.

99. Loeper M., Patel J. et Ledoux-Lebard G. — La cure opératoire des péricardites constrictives. — *Pr. Méd.,* 1941, 49, 1333-1335.

100. Mac Kusick V. A. — *Chronic constrictive pericarditis.* — *Bull. J. Hopkins Hosp.,* 1952, 90, 3-41.

101. Mannix E. et Dennis C. — *The surgical treatment of chronic pericardial effusion and cardiac tamponnade.* — *J. Thor Surg,* 1955, 29, 381.

102. Manzocchi L. — *Considerazioni sopra otto casi di pericardite costrittiva trattati con pericardectomia.* — *Chirurgia,* 1952, 5, 366-372.

103. Marsico F. et De Fazio V. — *La pericardite calcifica ; considerazione cliniche, radiologiche ed electrocardiografiche su 11 casi.* — *Progrosso Med.,* 1952, 17, 545-551.

104. Meersman, Buffe et Bergondi. — Un cas de calcification du péricarde. Discussion étiologique. — *Lyon Méd.,* 1934, 507-510.

105. Minet J., Linquette, Goudemand et Martin. — Effets symptomatiques remarquables de la cortisone dans un cas de péricardite tuberculeuse. — *Pr. Méd.,* 1951, 59, 1137.

106. Moore J. A. et Murphy J. D. — *Constrictive pericarditis with tuberculous intrapericardial abcess treated with streptomycin.* — *Ann. Surg,* 1948, 127, 685.

107. Moreau R. — Péricardites tuberculeuses. — *Concours Méd.,* 1953, 75, 9-16.

108. Moschinsky G. — *Die Perikarditis calculosa und ihre Symptome.* — *Deut Med. Wochenschft,* 1941, 256-260.

109. Moschowitz E. — *Pathogenesis of constrictive pericarditis.* — *J. A. M. A.,* 1953, 153, 194-198.

110. Mortensen *V.* et Warburg E. — Péricardite constrictive chronique. — *Journ de chirurg.,* 1949, 65, 682.

111. Nard, Maupetit et Beraud. — Résultats d'une intervention pour péricardite constrictive. — *Soc. de Chir. de Bordeaux,* 1947, 76-80.

112. Noguès J. — Contribution à l'étude du traitement des péricardites tuberculeuses par la streptomycine. — *Thèse,* Toulouse, 1949.

113. Olivier et Lalouel. — Symphyse du péricarde consécutive à une péricardite suppurée à pneumobacilles de Friedländer. — *Bull. Mém. Soc. Chir. Paris,* 1952, 42, 58-61.

114. Oppenheimer B. S., Hitzig W. M. et Neuhof H — *Chronic constrictive pericarditis. Medical and surgical aspects.* — *J. Mt. Sinaï Hosp,* 1941, 7, 270.

115. Orfali J. — La péricardectomie dans la péricardite constrictive. — *Thèse,* Paris, 1943.

116. Paley H. G. et Dack S. — *The electrokymogram in constrictive pericarditis.* — *Am. Med. J.,* 1952, 12, 331-337.

117. Paolucci di Valmagiore R. et Fojanini G. — *Sulle pericardectomie.* — *Minerva Cardioangiol.,* 1954, 2, 1-4.

118. Paraf J. et Desbordes J. — Cortisone-A. C. T. H. et tuberculose. — *Pr. Méd.,* 1951, 59, 206-207.

119. Passler H. W. — *Zur Entstehung und Behandlung der schwieligen Perikarditis.* — *Deut Zeitschrift für Chir.,* 1933, 241, 359-376.

120. Patel J. — Règles actuelles de la chirurgie des péricardites constrictives. — *Pr. Méd.,* 1951, 59, 1506-1512.

121. Patel J. — La cure opératoire des péricardites constrictives. — *In Traité de Médecine,* Masson, 1948, tome X.

122. Patel J. et Ledoux-Lebard G. — La péricardite constrictive chronique. — *Le Progrès Médical,* 1943, 2, 296-334.

123. Paul O., Castleman B. et White P. D. — *Chronic constrictive pericarditis, a study of 53 cases.* — *Amer. Journ. of Med.,* 1948, 216, 361-377.

124. Pautrat J. — Péricardite tuberculeuse. — *Pr. Méd.*, 1951, 59, 171-172.

125. Pilcher R. — *Pericardial resection for constrictive pericarditis.* — *The Lancet*, 1937, 232, 1323-1326

126. Piquet G. — De la symphyse du péricarde. — *Thèse*, Lyon, 1939.

127. Quervain (de) et Schupbach. — *Ueber schwielige Perikarditis und ihre chirurgische Behandlung.* — *Schw. Med. Woch*, 1934, 64, 189-201.

128. Rabiner S. F., Specter L. S., Ripstein C. B. et Schlegker A. A. — *Chronic constrictive pericarditis as a sequel to acute begnin pericarditis. Report of a case.* — *N. Engl. Jour. Med.*, 1954, 251, 425-428.

129. Ratté P. — Contribution à l'étude d'un cas de péricardite constrictive. — *Thèse*, Paris, 1951.

130. René Ch. — Traitement chirurgical de la péricardite chronique constrictive. — *Thèse*, Bordeaux, 1952.

131. Rigler L. G., Wangesteen O. H. et Friedell H. L. — *Roentgenkymography in constrictive pericarditis.* — *Am. J. Roentgenol*, 1941, 46, 765-769.

132 Rimbaud, Pages et Serre. — Péricardites subaiguës à forme plastique. — *Montpellier Méd.*, 1942, 21, 138.

133. Roberts W. S. — *Chronic contructive pericarditis (Pick's syndrome).* — *Proc. of Royal Soc. Med.*, 1935, 30, 764.

134. Roberts W. S. — *Pericardiectomy in a case of Pick's disease.* — *Proc. of Royal Soc. Med.*, 1935, 29, 219.

135. Roberts et Beck. — *The effect of chronic cardiac compression in the sile of heart muscle fibers.* — *Am. J. H.*, 1941, 22, 314-322.

136. Robertson R. — *Chronic constrictive pericarditis.* — *Am. J. Surg.*, 1954, 88, 76-87.

137. Rothstein. — *Chronic adhesive pericarditis in children and its surgical treatment.* — *Arch. Pediatr.*, 1934, 51, 219-228.

138. Santy P. et Berard M. — Péricardiolyse pour péricardite chronique constrictive, d'après 7 observations. — *Mém. Acad. Chir.*, 1943, 69, 548-557.

139. Santy P., Berard M. et Piquet G. — Le traitement chirurgical de la péricardite constrictive. — *Journ. Intern. de Chir.*, 1946, 1, 38-59.

140. Santy P. et Bernheim. — Résection sterno-costale et résection péricardique pour symphyse du péricarde. — *Lyon Chir.*, 1938, 35, 629-641.

141. Santy P., Bernheim, Piquet G. et Galy P. — La péricardite chronique constrictive ; à propos du premier cas français de guérison par péricardectomie. — *Pr. Méd.*, 1939, 44, 1676-1679.

142. Santy P. et Marion P. — Abcès froid du péricarde et collection puriforme de la péricardite constrictive. — *Lyon Chir.*, 1951, 46, 727-734.

143. Santy P., Marion P. et Gravier J. — Traitement chirurgical des symphyses du péricarde. — *Le Poumon*, 1952, 8, 507-540.

144. Savy P., Santy P., Berard M. et Galy P. — Péricardectomie pour péricardite constrictive tuberculeuse. Résultats après deux ans. — *Arch. Mal. Cœur*, 1944, 37, 76-89.

145. Savy P., Santy P., Berard M., Galy P. et Célérier R. — Considérations cliniques et thérapeutiques à propos d'un nouveau cas de péricardectomie curative. — *J. de Méd. de Lyon*, 1943, 329-340.

146. Scarborough W. R., Mac Kusick V. A. et Baker B. M. — *The ballistocardiogram in constrictive pericarditis before and after pericardectomy.* — *Bull. J. Hopkins Hosp.*, 1952, 90, 42-63.

147. Schlegel B. et Heberer G. — *Erfahrungen bei der röntgenologischen Diagnostik des verschwielten und verkalkten Perikards.* — *Arch. Klin Chir.*, 1953, 274, 139-158.

148. Schmieden V. — *Neue Ergebnisse bei der Extirpation des Herzbeutels. Arch. für Klin Chir.*, 1925, 138, 552-556.

149. Schumacker H. B. Jr. — *Surgical treatment of chronic constrictive pericarditis.* — *Am. Surgeon*, 1954, 20, 1137-1149.

150. Sebastiani M. et Onnis M. — *Considerazioni sulle vie di aggressione del pericardio nelle pericarditis costrittive.* — *Gior. Ital. di Chir.*, 1953, 9, 290-296.

151. Sellors T. H. — *Constrictive pericarditis.* — *The Brit. Journ. of Surg.*, 1946, 33, 215-230.

152. Sikarov H. — La péricardite chronique constrictive. Diagnostic et traitement chirurgical. — *Sem. des Hôp. Paris*, 1952, 28, 260-262.

153. Soulié P. — Considérations cliniques et thérapeutiques sur la péricardite constrictive. — *Arch. Mal. Cœur*, 1941, 34, 185-193.

154. Soulié P. et Sicot J. R. — Considérations cliniques et opératoires sur la péricardite constrictive. — *Arch. Mal. Cœur*, 1945, 38, 131-136.

155. Soulié P., Voici G. et Nichoyanopoulos J. — L'électrocardiogramme de la péricardite chronique constrictive. — *Arch. Mal. Cœur*, 1950, 43, 635-648.

156. Speronic Valdes L. — *Pericarditis cronica constrictiva, sindrome de Pick.* — *Dia Med.*, 1952, 24, 21-24.

157. Stein P. — Les péricardites. — *Sem. des Hôp. Paris*, 1953, 29, 3348-3352.

158. Stephan E. — Péricardite constrictive. Etiologie. Histoire morbide à propos de 4 cas de péricardite tuberculeuse dont deux à évolution constrictive. — *Journ. Fr. Méd. Chir. Thor.*, 1951, 512-519.

159. Stewart H. J., Carty J. R. et Seal J. R. — *Contribution of roentgenology to the diagnostic of chronic constrictive pericarditis.* — *Am. J. Roentgenol.*, 1943, 49, 349-358.

160. Stoyanovich V. — Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des péricardites chirurgicales. — *Le Poumon*, 1952, 8, 547-553.

161. Tapie J., Laporte J., Pinel et Monnier J. — Action de la streptomycine dans les péricardites tuberculeuses. — *Pr. Méd.*, 1950, 58, 226-228.

162. Torraca L. — *Qualche considerazione sull'asportazione del pericardio nella pericardite fibrosa.* — *Min. Chir.*, 1954, 9, 531-533.

163. Tourniaire A., Blum J., Deyrieux F. et Tartulier M. — Courbes de pressions intracardiaques dans la symphyse du péricarde et la péricardite. — *Pr. Méd.*, 1953, 61, 1440-1442.

164. Tourniaire A., Blum J., Deyrieux F. et Tartulier M. — Courbes de pressions intracardiaques dans la péricardite constrictive. — *Arch. Mal. Cœur*, 1953, 46, 129-142.

165. Tourniaire A., Blum J., Deyrieux F. et Tartulier M. — Intérêt du cathétérisme cardiaque dans la péricardite constrictive. — *Sem. des Hôp. Paris*, 1954, 30, 2354-2359.

166. Tricot R., Baillet J. et Helmcke G. — La péricardite constrictive post-radiothérapique (à propos d'un cas personnel). — *Arch. Mal. Cœur*, 1954, 47, 922-940.

167. Trout H. H. — *The release of pericardial adhesions.* — *Arch. Surg.*, 1931, 23, 966-995.

168. Tudor Edwards E. et Barlow D. — *Constrictive pericarditis. A study of 20 cases.* — *Journ. Inter. de Chir.*, 1946, 1, 15-37.

169. Valdoni P. — *Interventi chirurgici sul pericardio (nota preventiva).* — *Min. Med. Torino*, 1950, 41, 108-109.

170. Valdoni P. — *La pericardite costrittiva.* — *Clin. Nuova*, 1950, 11, 942-949.

171. Vernejoul R. (de). — Evolution du traitement de la péricardite constrictive. — *Marseille Méd.*, 1954, 91, 400-409.

172. Vernejoul R. (de) et Devin R. — Données nouvelles sur la chirurgie des péricardites constrictives. — *Marseille Chir.*, 1951, 3, 11-16.

173. Wallace J. J. et Loque B. B. — Le cancer métastatique, cause de péricardite chronique constrictive. — *Arch. Mal. Cœur*, 1946, 39, 304-307.

174. Welti H. — Traitement chirurgical des péricardites constrictives. Avantages de la sternotomie médiane. — *Mém. Acad. Chir.*, 1951, 77, 1003-1014.

175. Welti H. — Problèmes d'actualité en chirurgie cardio-vasculaire. — *Maroc Méd.*, 1953, 32, 348-354.

176. Welti H. et Marmier. — Traitement des péricardites constrictives. — *Concours Méd.*, 1952, 74, 575-576.

177. Westermann H. H. — *Die Indikation zur Operation der Herzbeutelentzündung.* — *Klin. Wochenschft*, 1939, 18, 1237-1240.

178. Westermann H. H. — *Behandlung der Perikarditis calculosa vom Standpunkt des Chirurgen aus.* — *Deut Med. Wochenschft.*, 1941, 685-687.

179. White P. D. — *Chronic constrictive pericarditis (Pick's disease) treated by pericardial resection.* — *The Lancet*, 1935, 229, 539-543.

180. White P. D. — *Chronic constrictive pericarditis.* — *Circulation*, 1951, 4, 288-294.

181. White P. D., Alexander F., Churchill E. D. et Sweet R. — *Chronic constrictive pericarditis over the left heart chambers and its surgical relief.* — *Am. Journ. of the Med. Scienc.*, 1948, 216, 378.388.

182. Wilflingseder P., Halhuber M. et Weithaler K. — *Zur Behandlung der schwieligen Herzbeutel und Rippenfellentzündungen. Gleichzeitige Entrindung von Herz und Lunge.* — *Thorax Chir.*, 1953, 1, 136-146.

183. Wilson R. H., Hoseth W., Sadoff C. et Dempsey M. E. — *Pathologic physiology and diagnostic signifiance of the pressure pulse tracings in the heart, in patients with constrictive pericarditis and pericardial effusion.* — *Am. Heart Journ.*, 1954, 48, 671-683.

184. Wright A. D. — *Constrictive pericarditis relieved by pericardiectomy.* — *Proc. Royal Soc. Med.*, 1952, 45, 147-148.

185. YACOEL J. — Du traitement de la péricardite tuberculeuse par la streptomycine intra-péricardique. — *Pr. Méd.*, 1951, 59, 1153.

186. YOUMANS J. B. — *Calcification of the pericardium. Report of two additionnal cases diagnosed during life.* — *Ann. of Clin. Med.*, 1926, 4, 1032.

187. ZENKER R. — Sur le diagnostic et le traitement de la péricardite calleuse. — *Deut. Med. Wschft* 1950, 75, 504-506 et 545-548. *Analyse in Journ. de Chir.*, 1951, 11, 364.

188. ZENKER R. — *Fortschritte und Probleme der Behandlung der schwieligen Perikarditis.* — *Arch. Klin. Chir.*, 1951, 270, 182-194.

189. ZENKER R. — *El diagnostico y tratamiento de la pericarditis callosa.* — *Dia Med.*, 1952, 24, 1209-1215.

190. ZENKER R. — Sur la péricardectomie dans la péricardite calleuse. — *Der Chirurg.*, 1955, 26, 158-161. *Analyse in Journ. Chir.*, 1955, 71, 794

TABLE DES MATIÈRES

Pages

Introduction. 11

Etiologie. 13

Rôle de la tuberculose. 15

Rôle du rhumatisme articulaire aigu. 18

Rôle des traumatismes. 18

Rôle des microbes de suppurations aiguës. 19

Evolution de la péricardite constrictive. 21

Opinions touchant le moment de l'intervention. 25

L'état des lésions. 34

Les antibiotiques. 36

A. — Les principaux antibiotiques utilisés dans la lutte anti-tuberculeuse. 36

B. — Emploi des médications anti-tuberculeux. 38

Discussion. 44

Observations. 46

Conclusions. 53

Bibliographie 55

AGEN
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE
14, Rue Roussannes